

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

265

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 6 Mai 1896, à 1 heure

PAR

J. BARDURY

Ancien externe des Hôpitaux

Médaille de bronze de l'Assistance publique

Né à Saint-Pierre (Martinique), le 24 mars 1870

DE L'ASSOCIATION FRÉQUENTE

DE

PHÉNOMÈNES CÉRÉBRO-BULBAIRES

AUX

SYMPTOMES MÉDULLAIRES DE LA SYPHILIS

Président : M. FOURNIER, professeur.

Juges : { M. HAYEM, professeur.
 { MM. GILLES DE LA TOURETTE et WURTZ, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 6 Mai 1896, à 1 heure

PAR

J. BARDURY

Ancien externe des Hôpitaux

Médaille de bronze de l'Assistance publique

Né à Saint-Pierre (Martinique), le 24 mars 1870

DE L'ASSOCIATION FRÉQUENTE

DE

PHÉNOMÈNES CÉRÉBRO-BULBAIRES

AUX

SYMPTOMES MÉDULLAIRES DE LA SYPHILIS

Président : M. FOURNIER, professeur.

Juges : { M. HAYEM, professeur.
MM. GILLES DE LA TOURETTE et WURTZ, agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, RUE RACINE, 15

1896

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.....M.	BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHEL.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTHIER.
Histoire naturelle médicale.....	N.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....}	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie.....	FOUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	LANDOUZY.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABCULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	STRAUS.
	SEE (G.)
Clinique médicale.....}	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladies des enfants.....	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....	TILLAUX.
Clinique chirurgicale.....}	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchement.....}	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires :

MM. SAPPEY, PAJOT.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEYS.	RICARD.
ALBARAN.	HARTMANN.	ROGER.
ANDRE.	HEIM.	SEBILLEAU.
BAR.	LEJARS.	THIERRY.
BONNAIRE.	LETULIÈ.	THOINOT.
BROCA.	MARFAN.	TUFFIER.
CHANTEMESSE.	MARIE.	VARNIER.
CHARRIN.	MENETRIER.	VILLEJEAN.
CHASSEVENT.	NELATON.	WALTER.
DELBET.	NETTER.	WEISS.
GAUCHER.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILBERT.	trav. anatomiques.	WURTZ.
GILLES DE LA TOURETTE.	RETERER.	

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : M. CH. PUPIN.

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON GRAND-PÈRE

Dont la bonté sera toujours au-dessus de mon affectueuse
reconnaissance.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse :

MONSIEUR LE DOCTEUR ALFRED FOURNIER

Professeur à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Membre de l'Académie de Médecine
Officier de la Légion d'Honneur

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études médicales, nous avons pour devoir de témoigner ici notre reconnaissance aux maîtres dont la haute bienveillance a été pour nous un continuel et solide encouragement. Que Messieurs les Docteurs Brault et Théophile Anger qui nous ont fait l'honneur de nous accueillir comme externe dans leurs services, que Messieurs les Docteurs Chaput, Gaucher, Lejars, Gilles de la Tourette, dont les conseils nous ont été si profitables, veuillent bien agréer l'expression de nos vifs remerciements. Nous donnons respectueusement l'assurance de notre profonde et inaltérable vénération à Monsieur le Professeur Fournier, qui, par ses savantes leçons, nous a fait connaître et aimer notre art et qui, hier encore, nous honorait de sa sollicitude toujours grande en nous proposant le sujet de cette thèse dont il a daigné, de plus, accepter la présidence.



INTRODUCTION

Nous avons jugé utile de placer en tête de ce travail, une étude générale sur les myélites syphilitiques. Il importait en effet de bien montrer l'existence de ces affections avant d'envisager en détail une de leurs particularités cliniques. Une division toute naturelle s'imposait ensuite : myélites syphilitiques, myélites parasymphilitiques, qui vont faire l'objet de notre deuxième et de notre troisième chapitres. A cette partie de notre thèse, de beaucoup la plus importante, nous avons ajouté comme complément logique, un chapitre de statistique et des considérations générales sur les symptômes cérébro-médullaires de la syphilis héréditaire.

Pour le développement de ce plan, nous avons largement puisé dans les ouvrages classiques et surtout dans ceux de notre éminent maître, M. le professeur Fournier. Si, après nous être placé sous l'autorité directrice du très savant clinicien, nous sommes tombé dans quelques erreurs, c'est à notre inexpérience qu'on devra les imputer.





Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553824_0047

CHAPITRE PREMIER

Généralités sur les affections cérébro-spinales syphilitiques. — Myélites

Le temps n'est plus où avec Hunter on considérait les centres nerveux comme à l'abri de la syphilis. Les nombreux travaux accomplis durant ces quarante dernières années, grâce surtout au développement des études histologiques, ont montré les localisations fréquentes du virus syphilitique sur le cerveau et sur la moelle.

Nous ne savons pas encore exactement les raisons de cette détermination organique, si souvent observée comparativement à la plupart des autres complications viscérales. La grande influence attribuée par quelques auteurs à certaines causes telles que traumatismes, excès vénériens, fatigues, émotions nous semble exagérée. Du moment que la syphilis existe, elle peut envahir les différents organes de l'économie, aussi bien le cerveau et la moelle que les autres systèmes de l'organisme. Elle peut attaquer les centres nerveux « sans y être appelée ou du moins sans paraître y être appelée par une cause adjuvante ». Nombreuses sont les observations dans lesquelles on voit les phénomènes cérébraux ou médullaires se déclarer brusquement chez des sujets en pleine santé et ne présentant aucune prédisposition héréditaire ou acquise.

Ce fait essentiel bien mis en lumière, il faut cependant

reconnaitre que le *surmenage nerveux* (*surmenage intellectuel, moral ou physique*) et l'*hérédité nerveuse* sont les deux grandes causes qui poussent la syphilis vers le système nerveux. Dans un certain nombre de cas, l'action de ces deux causes prédisposantes apparaît d'une façon manifeste; et dans son livre sur le « Traitement de la syphilis », mon très savant maître, Monsieur le Professeur Fournier, relate l'observation d'un ancien syphilitique, chez lequel se déclara une myélite spécifique mortelle à la suite d'une course en vélo-pède de Paris à Amiens et d'Amiens à Paris.

Quelques auteurs vont encore plus loin et essaient d'expliquer cette fréquence des accidents cérébro-spinaux dans la syphilis par des considérations anatomiques ou physiologiques.

D'après eux, la syphilis, dans ses localisations nerveuses, agit conformément à la grande loi énoncée par Virchow à la suite de ses recherches sur la syphilis constitutionnelle; l'altération du parenchyme est toujours secondaire et la lésion primitive consiste en une inflammation des éléments vasculaire, lymphatique et conjonctif du tissu nerveux. Le rôle du système vasculaire a été d'ailleurs bien étudié dans ces dernières années et les travaux de MM. Moeller, Kuh, Lancereaux, Déjerine et Sottas ont montré que les lésions du tissu nerveux, « de nature dégénérative et non inflammatoire »; sont le résultat des altérations des vaisseaux et de la pie-mère considérée comme membrane nourricière. Se basant sur ces notions anatomo-pathologiques, M. Lancereaux et ses élèves tendent à attribuer la fréquence des accidents nerveux dans la syphilis à une prédilection du virus syphilitique pour l'appareil lymphatique. L'opinion du sa-

vant médecin n'est pas unanimement acceptée et la plupart des histologistes n'admettent pas que les gaines vasculaires du système nerveux central soient des dépendances lymphatiques.

Par contre, tout le monde reconnaît, d'un commun accord, que la syphilis la plus bénigne à ses périodes primitive et secondaire, peut fort bien devenir maligne et aboutir un jour aux accidents nerveux les plus graves. Quelques auteurs, comme Broadbent, croient même « que les sujets qui sont le plus exposés aux accidents du système nerveux sont ceux chez qui les symptômes secondaires ont été transitoires ou légers. »

Cette curieuse constatation du savant clinicien peut être expliquée, dans bien des cas, par l'insuffisance du traitement. M. le Professeur Fournier a montré que dans la majorité des cas de syphilis cérébrale, le traitement suivi antérieurement a été nul ou incomplet. MM. Gilbert et Lion, Kuh; Boulloche ont soutenu une opinion semblable à propos de la syphilis médullaire, M. Sottas, dans sa thèse, admet que les accidents spinaux sont deux fois plus fréquents chez les syphilitiques qui ont été mal soignés ou n'ont pas fait de traitement. Il faut reconnaître cependant que le traitement même le plus rigoureux ne met pas toujours à l'abri des accidents nerveux. S'appuyant sur ces faits, en somme assez rares, quelques auteurs prétendent même, bien à tort selon nous, que le traitement n'exerce aucune action préventive (Mauriac, Leyden).

Tout le monde accepte aujourd'hui, comme un fait bien démontré, que les complications cérébro-spinales n'offrent pas de relation constante avec les différentes

périodes de l'infection. Si l'on s'en rapporte aux statistiques, on voit que les manifestations nerveuses apparaissent surtout à l'époque tertiaire. D'après M. le Professeur Fournier, le maximum de fréquence des accidents cérébraux de la syphilis paraît contenu entre la troisième et la dix-huitième année et celui des accidents médullaires entre la quatrième et la dixième. Il ne faudrait cependant pas ériger en loi absolue que la syphilis des centres nerveux est une manifestation tertiaire et considérer comme exceptionnels les accidents nerveux qui peuvent survenir à la période secondaire. Les exceptions à la règle seraient, en pareille circonstance, beaucoup trop nombreuses pour la confirmer.

Comme nous le disions en commençant, bien des points de la question étiologique sont donc encore à éclaircir. L'anatomie pathologique, elle non plus, n'a pas dit son dernier mot, et on est encore à chercher les lésions caractéristiques de la syphilis. Ces recherches ne pourront aboutir que quand nous connaîtrons la nature de l'agent infectieux de la syphilis : la spécificité du tubercule, malgré l'incontestable valeur des travaux antérieurs, n'a pu être affirmée que par l'isolement, la culture et l'inoculation du bacille de Koch. En attendant pour la syphilis cette découverte si désirable, on a dû se borner, au point de vue anatomique, à l'étude de la réaction histologique du tissu affecté.

D'après l'opinion générale, cette action porte surtout sur les éléments dérivés du mésoderme, en particulier sur le tissu osseux, le tissu conjonctif, les systèmes lymphatique et vasculaire sanguin. Le mode de réaction du tissu frappé se rapproche beaucoup de l'inflammation vulgaire. C'est une hyperplasie, mais une hyperplasie qui offre très

souvent une forme spéciale. Elle peut déterminer la production de granulations spécifiques dont la composition histologique a permis d'établir un rapport entre la syphilis et les autres maladies infectieuses à productions nodulaires, comme la lèpre et la tuberculose. « Au point de vue anatomique, disent MM. Cornil et Ranvier, les lésions les plus caractéristiques de la syphilis sont les gomme, mais toute production syphilitique n'est pas une gomme, et dans beaucoup de ces produits, on ne saurait trouver de différence anatomique avec les lésions que cause une inflammation simple. »

Si l'existence des affections syphilitiques du système nerveux est unanimement acceptée, c'est donc en grande partie sur l'observation clinique que repose cette conviction. La syphilis cérébrale attirant bien plus l'attention que la syphilis médullaire, a été d'abord l'objet des recherches des anatomo-pathologistes et des cliniciens. Les travaux de Lallemand, de Ricord, et de Charcot, les recherches de MM. Virchow, Lagneau, Gros et Lancereaux et plus tard celles de Monsieur Mauriac ont mis en lumière certains côtés de la question. Monsieur le Professeur Fournier résumant et complétant les travaux de ses prédécesseurs a fait de la syphilis cérébrale une étude magistrale qu'aucune œuvre n'est venue modifier.

Peu de temps avant la publication de ses « leçons sur la syphilis du cerveau », mon éminent maître, dans une série de conférences faites à l'hôpital de Lourcine, avait prouvé que l'ataxie locomotrice, dans un très grand nombre de cas, a une origine syphilitique. Cette affection est trop souvent observée chez les anciens syphilitiques pour

n'être qu'une simple coïncidence. Sans doute, Duchenne de Boulogne avait remarqué dès 1859 que « quelques-uns de ses malades affectés d'ataxie avaient subi l'infection syphilitique constitutionnelle ». A partir de ce moment, des antécédents de syphilis avaient été relevés chez de nombreux tabétiques par plusieurs observateurs ; mais, sans conteste, c'est à M. le professeur Fournier que revient l'honneur « d'avoir constaté et tenté le premier d'établir une connexion étroite de causalité entre la syphilis et l'ataxie ». La question n'a été réellement agitée que du moment où M. Fournier s'appuyant, en dehors de son expérience personnelle, sur l'autorité de ses collègues Féréol et Siredey, attribua à la syphilis une part importante dans l'étiologie du tabes.

Cette connexion, si contestée il y a 20 ans, est aujourd'hui à peu près universellement admise. M. le docteur Marie, dans son beau livre sur les « Maladies de la moelle » termine en ces termes une longue discussion sur l'étiologie du tabes : « La vraie, je dirais, presque la seule cause du tabes, c'est la syphilis.... Au point de vue pratique, soyez bien convaincus d'une chose, c'est que dans les conditions de notre observation journalière, le tabes est toujours d'origine syphilitique ». Nous ignorons certainement encore la nature de ce tabes « relié à la syphilis comme un effet à sa cause ». M. le professeur Fournier, range l'ataxie locomotrice parmi les affections parasymphilitiques, « dont le propre est de procéder originairement de la syphilis sans être pour cela cependant syphilitiques de nature ».

Indépendamment du tabes, la syphilis spinale occupe de nos jours une place importante dans le groupe des affec-

tionis de la moelle. Nous n'avons pas à faire ici un historique de la question, mais nous tenons à rappeler que c'est aux travaux de MM. Gros et Lancereaux, Zambaco, Lagneau et Fournier, aux recherches de MM. Mauriac et Rumpf, aux thèses si complètes de Ladreit de La Charrière, de Caizergues, de Julliard et de Savard que l'on doit le plus de renseignements sur les myélites syphilitiques. MM. Gilbert et Lion ont publié une série de faits remarquables par la date précoce de leur apparition. Erb, dans un excellent mémoire, a étudié la forme chronique et progressive, et des travaux plus récents ont bien fait connaître la forme à début rapide ou foudroyant, dans laquelle le ramollissement médullaire est le plus manifeste. Après le mémoire de Erb, il faut citer les travaux de fraîche date de Gajkiewicz, Kuh, Goldflam, Lamy, Marie, Lancereaux, Déjerine et Sottas. Ce dernier auteur a insisté longuement dans sa thèse si documentée sur le rôle joué par l'oblitération des petits vaisseaux nourriciers et l'importance des lésions de nécrose dans la syphilis médullaire.

Grâce à toutes ces recherches, nous savons maintenant qu'un grand nombre de cas rangés autrefois dans la classe des paraplégies, des myélites diffuses aiguës ou chroniques, des myélites transverses sont avec raison attribués à la syphilis. Bien plus, si l'on tient compte de la fréquence des syphilis *ignorées ou dissimulées*, il est certain que les ressemblances que les maladies syphilitiques de la moelle présentent avec celles qui surviennent sous l'influence d'autres causes en font souvent méconnaître la véritable nature.

La symptomatologie des myélites syphilitiques ne présente pas en effet de caractères bien nets, bien tranchés.

On peut parcourir la longue liste des accidents qu'elle peut faire naître et on n'en trouvera pas un seul qui appartienne en propre à la vérole. Ici, comme dans les autres affections du système nerveux central, le tableau symptomatique est sous la dépendance de la région atteinte par l'agent morbide : la moelle ne réagit que par les phénomènes qui relèvent de ses fonctions. M. le professeur Fournier l'a très justement comparée à une « machine qui, lésée dans un de ses rouages par une cause quelconque, traduit invariablement ce trouble par un seul et même ordre de phénomènes.

Par contre, l'existence de la syphilis, dûment constatée dans les antécédents d'un malade, ne suffit pas pour trancher d'une façon certaine la question étiologique, la syphilis ne créant pas d'immunité vis-à-vis des autres causes de myélites. Il ne faut pas se laisser égarer par une simple coïncidence et attribuer à la vérole des méfaits dont elle n'est pas coupable. Tout le monde sait, à l'heure actuelle, combien est longue la liste non encore close, des maladies qui peuvent exercer sur la moelle une action nocive. Le rôle des maladies infectieuses a été mis en pleine évidence. Parmi celles qui sont le plus souvent en cause, il faut citer les maladies éruptives (variole, scarlatine, rougeole, etc.), la fièvre typhoïde, l'érysipèle, les septicémies, les infections dues au pneumocoque et enfin tout le groupe des infections innommées. Dans cet ordre d'idées, MM. Hayem et Parmentier (1), puis M. W. Dufour (2) ont étudié les

(1) Hayem et Parmentier. — Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blénnorrhagie. (*Revue de médecine*, 1888).

(2) W. Dufour. Des méningo-myélites blénnorrhagiques. (Thèse Paris, 1889).

méningo-myélites à forme aiguë ou subaiguë qui apparaissent quelquefois au cours de la blennorrhagie. Les localisations médullaires de l'influenza ont aussi attiré l'attention des cliniciens dans ces dernières années.

Après les maladies infectieuses, il faut signaler la part qui revient dans l'étiologie des myélites aux maladies générales. Lichtheim et Muinich ont trouvé à l'autopsie d'un grand nombre de personnes mortes d'anémie pernicieuse des lésions médullaires occupant surtout les cordons postérieurs. Des altérations plus ou moins semblables ont été relevées dans d'autres maladies telles que l'ictère chronique et la maladie d'Addison.

Enfin, comme les maladies infectieuses et les maladies générales, les intoxications, quelle que soit leur origine (plomb, arsenic, botulisme, ergotisme, lathyrisme, pellagre) peuvent déterminer des myélites qui revêtent plus ou moins la forme clinique et anatomo-pathologique d'un certain nombre d'affections vulgaires de la moelle.

La myélite transverse peut être causée non seulement par la syphilis, mais par la tuberculose, la blennorrhagie et d'autres maladies encore que nous ignorons. La compression lente de la moelle par tumeur extrinsèque peut être due à une gomme syphilitique ou bien à un néoplasme quelconque de la colonne vertébrale. Les formes aiguës de la syphilis spinale offrent de très grandes ressemblances avec les myélites centrales aiguës dites à frigoré. Nous savons en outre aujourd'hui que la syphilis médullaire peut évoluer à la façon du tabès dorsal spasmodique, qu'elle peut-être la cause de certaines amyotrophies analogues aux poliomyélites chroniques et qu'elle peut dans cer-

tains cas offrir au grand complet le tableau clinique de la sclérose en plaques.

Tant de causes pour la myélite, et les formes cliniques si diverses qu'elle peut prendre, rendent laborieuse la tâche du clinicien. Le diagnostic, en pareil cas, ne peut se faire que par exclusion. Ce n'est qu'après avoir éliminé toutes les affections locales qui peuvent atteindre la moelle par contiguïté et toutes les infections autres que la syphilis que l'on sera en droit de considérer cette dernière comme la cause très probable de la maladie. Cette probabilité deviendra presque une certitude, si chez un sujet jeune, syphilitique depuis quelques mois ou un petit nombre d'années seulement, on voit des accidents médullaires se déclarer plus ou moins rapidement et sans cause appréciable. Dans beaucoup d'autres cas, le diagnostic est entouré de difficultés propres à faire hésiter le meilleur des cliniciens. Si la paraplégie survient chez un individu âgé, syphilitique depuis de longues années déjà, il n'est pas très facile d'affirmer si l'affection médullaire est réellement spécifique ou bien s'il s'agit d'une paraplégie de cause inconnue, survenue chez un syphilitique.

Tout d'abord, il faut éliminer toute une catégorie de troubles nerveux qui peuvent faire craindre à tort chez les syphilitiques, en pleine évolution d'accidents infectieux, le développement de lésions organiques du côté de la moelle. On se gardera ainsi d'attribuer à une myélite spécifique, certaines paraplégies ou monoplégies qui sont en réalité exclusivement dues à l'hystérie dont la fréquence, chez les syphilitiques, est aujourd'hui bien connue, grâce aux travaux de MM. Charcot, Fournier et leurs élèves. On évitera aussi

très soigneusement de prendre pour des accidents de syphilis médullaire certains phénomènes de neurasthénie. M. le Professeur Fournier, dans une de ses leçons cliniques (1), a nettement indiqué les bases sur lesquelles repose le diagnostic des pseudo-myélites neurasthéniques. On se rappellera enfin que des lésions dites de névrite périphérique peuvent se montrer au cours de la syphilis comme au cours de presque toutes les maladies infectieuses.

La nature organique des symptômes médullaires étant bien reconnue, il s'agit maintenant, en se tenant exclusivement sur le terrain de la clinique, de fournir la preuve de leur spécificité. A défaut de symptômes propres, la vérole a son genre à elle, et c'est cette considération qui nous permettra de rechercher et de trouver bien souvent dans l'ensemble des troubles morbides, certaines particularités qui constituent pour ainsi dire « la signature de la vérole. »

Tout d'abord, rappelons ce fait, sur lequel nous avons longuement insisté déjà, que la myélite spécifique apparaît souvent sans raison, sans motif plausible, au milieu d'une santé parfaite en apparence, tandis qu'il est exceptionnel de voir une autre myélite survenir en dehors de toute cause appréciable.

La valeur diagnostique de l'influence du traitement sur la marche de la maladie, est un critérium bien souvent infidèle. La médication antisiphilitique, quand il s'agit de troubles nerveux, ne donne pas toujours une guérison complète, même dans les cas où la syphilis est réellement

(1) Bulletin médical, 1893.

en cause. Le processus spécifique peut être si avancé, que le traitement le plus énergique peut bien déterminer un arrêt dans l'évolution des lésions anatomiques, mais non produire une restitution *ad integrum*. Le tableau clinique qui résulte de la destruction des tissus nerveux, de l'oblitération des vaisseaux sanguins, reste le même, bien que le processus d'altération médullaire soit arrêté dans sa progression. Le mal déjà fait n'est pas toujours réparable, et la guérison complète ne s'observe que lorsque l'affection n'a pas dépassé le stade prodromique, et que les lésions méningo-vasculaires ont pu être enrayées par le traitement, avant que le parenchyme nerveux lui-même ne soit intéressé. D'autre part, on a remarqué des améliorations notables dues au traitement spécifique dans des cas incontestablement non syphilitiques, et nous sommes forcé de dire que, sauf les cas où une guérison, aussi rapide qu'inattendue, entraîne à bon droit la conviction, l'amélioration tardive qui peut survenir sous l'influence du traitement mercuriel et iodique, n'est pas une preuve suffisante pour pouvoir affirmer l'origine spécifique des accidents observés.

La paraplégie produite par la syphilis, « est rarement complète, absolument complète ». Si elle empêche la station et la marche, elle permet souvent quelques légers mouvements : le malade peut remuer les orteils, fléchir lentement les jambes, les déplacer latéralement sans pouvoir détacher le talon du plan du lit. Cette paraplégie est parfois si incomplète, que le malade, au moins pendant un certain temps, peut se tenir debout à l'aide de béquilles et même faire quelques pas. Nous avons entendu, bien des fois, notre excellent maître, M. le professeur Fournier, résumer la

scène clinique en un mot tout à fait heureux : c'est une « paraplégie avortée. »

D'autres fois, la paraplégie syphilitique se fait remarquer par la prédominance des phénomènes paralytiques sur un membre, qui est absolument inerte, tandis que l'autre conserve quelques mouvements. On a vu également les symptômes de myélite se limiter exclusivement à un membre, l'autre restant absolument sain ou ne se trouvant intéressé à son tour, qu'au bout de quelques jours. Caizergues rapporte l'histoire d'un sujet de 23 ans, qui, 23 mois après un chancre induré, se plaignit de douleurs très vives dans les lombes, avec irradiation dans les membres inférieurs. En trois ou quatre jours, la jambe droite, d'abord faible, se paralysa complètement ; le pied droit traînait, tandis que la jambe gauche était intacte. Le traitement mixte ayant été institué huit jours après le début de l'affection, quinze jours plus tard, le malade était guéri.

Les variations d'intensité dans les symptômes, surtout au début de la maladie, ont été aussi invoquées en faveur de l'origine spécifique. Bien plus fréquemment que les myélites communes, les myélites syphilitiques présentent en effet des alternatives d'amélioration et d'aggravation, et ces oscillations cadrent bien avec celles du *processus* d'infiltration démontrées par l'anatomie pathologique. On peut voir la force musculaire varier pour ainsi dire d'un jour à l'autre, dans un membre paralysé. Après une phase d'amélioration, la rachialgie peut apparaître de nouveau avec la faiblesse musculaire ; les jambes deviennent par instants plus lourdes, quelques malades éprouvent une sorte d'effondrement des jambes. M. Sottas rapporte, dans

sa thèse, l'histoire d'un malade observé par M. Dejerine et qui présentait un phénomène remarquable, qu'on pourrait désigner sous le nom de *claudication intermittente spinale*. Ce sujet, en effet, n'éprouvait en temps ordinaire qu'une légère lourdeur des jambes, et, lorsqu'il commençait à marcher, il pouvait les mouvoir aisément ; mais à mesure que la course se prolongeait, les jambes devenaient plus lourdes, la fatigue survenait rapidement et bientôt le malade, ne pouvant plus avancer, était forcé de s'asseoir. Ce n'est qu'après un certain temps qu'il recouvrait l'usage de ses membres, et le même phénomène se reproduisait à l'occasion d'un nouvel exercice. Siemerling a observé aussi des oscillations remarquables dans l'état des réflexes rotuliens. Chez un de ses malades, l'état des réflexes patellaires a beaucoup varié pendant les 19 jours qui ont précédé la mort. Au début, il y avait une diminution des réflexes et même une absence complète du côté gauche, puis on constata une abolition complète, et bientôt après, une exagération, puis un retour à l'état normal. Les symptômes peuvent osciller quelquefois pendant des mois, rarement des années. Les malades dans ces cas ne sont pas arrêtés dans leurs occupations, ils bénéficient parfois d'une amélioration passagère « qui leur permet d'entreprendre un voyage, voire même de se marier. »

La constatation d'accidents concomitants de nature franchement spécifique, a aussi une très grande valeur, car il est logique d'attribuer à une même cause les manifestations cliniques multiples que présente simultanément un malade. Lorsque l'inflammation de la moelle est très précoce, il est assez ordinaire de trouver des accidents

syphilitiques cutanés ou muqueux. Mais, comme les symptômes de myélite s'observent surtout à l'époque tertiaire, on ne peut trop compter sur de pareilles coïncidences.

Un signe clinique, à notre avis, plus important que tous les précédents, est l'existence d'accidents cérébro-bulbaires antérieurs ou survenant à un moment donné de la maladie. Ce n'est plus la moelle qui est atteinte, mais tout le système nerveux central. Le fait, d'ailleurs, n'a rien d'étonnant, si l'on pense que l'axe cérébro-spinal constitue un système continu dont les diverses parties, formées par un même tissu, présentent, dans une certaine mesure, la même impressionnabilité. Le virus syphilitique, répandu dans les systèmes sanguin et lymphatique des centres nerveux, peut porter son action sur toutes les parties, d'une façon diffuse, avant de présenter une localisation fixe. Le cerveau, particulièrement, paraît présenter pour la syphilis une susceptibilité plus grande que la moelle, ainsi que le prouve la plus grande fréquence des accidents de syphilis cérébrale ; et cette prédilection du virus syphilitique pour l'organe encéphalique, explique pourquoi, même dans les cas de localisation spinale, on observe souvent, à une époque antérieure plus ou moins éloignée, un certain nombre de signes cérébraux.

Réciproquement, on pourrait dire que la syphilis cérébrale s'accompagne assez fréquemment de symptômes médullaires. La plupart du temps, il est vrai, les phénomènes de myélite sont masqués par la gravité des phénomènes cérébraux, mais l'anatomie pathologique a démontré la fréquence de lésions cérébro-spinales, dans des cas où l'observation clinique n'avait révélé que l'existence de

symptômes cérébraux. Suivant la prédominance des localisations, tel malade appartiendra à la syphilis cérébrale, tel autre à la syphilis cérébro-spinale ou à la syphilis médullaire. Sans vouloir envisager ici ces divers types cliniques, qui sont reliés entre eux par des transitions insensibles, nous dirons qu'on semble actuellement aborder peu à peu la synthèse de la pathologie nerveuse. D'ailleurs, ainsi que le dit très bien M. Rendu « au point de vue de la pathologie générale, n'est-il pas beaucoup plus logique de considérer l'appareil nerveux cérébro-spinal comme un tout susceptible d'être envahi simultanément ou successivement », que de séparer souvent, bien artificiellement, les maladies de la moelle de celles du cerveau.

Cette séparation qui s'imposait, il y a 20 ans, lorsque les cliniciens commencèrent à débrouiller le chaos des maladies nerveuses, n'a plus aujourd'hui la même utilité. Dans les ouvrages didactiques, on peut encore, pour la commodité de la description, étudier séparément les affections syphilitiques du cerveau et de la moelle, mais il faut bien savoir que la syphilis, mieux que la tuberculose et le rhumatisme, affecte à la fois et très fréquemment le cerveau et la moelle.



CHAPITRE II

Des myélites syphilitiques

La connaissance de l'existence de phénomènes cérébro-bulbaires associés aux symptômes médullaires de la syphilis n'est pas une conquête nouvelle. Depuis longtemps déjà, bon nombre de cliniciens ont fait semblable constatation. La plupart d'entre eux se sont contentés, il est vrai, d'enregistrer les faits au fur et à mesure qu'ils les observaient sans en tirer aucune conclusion pratique. C'est ainsi que Houstet (1) en 1819, rapporta un cas de paraplégie avec amblyopie, guéri par le mercure. Lagneau (2) publia aussi un cas d'amaurose compliquée de paraplégie chez un syphilitique. Sous l'influence du traitement spécifique survint une guérison complète. Lyman (3), en 1875, rapporta également l'histoire d'un malade atteint de myélite avec céphalalgie et chorée et guéri par le traitement spécifique. Enfin Drysdale (4), dans son excellent mémoire sur l'aphasie sy-

(1) Mémoires de l'Académie de Chirurgie, 1819.

(2) Maladies syphilitiques du système nerveux. Paris, 1860.

(3) Boston médical journal, 1875.

(4) Syphilis as a cause of aphasia and ataxy. Medical society of London. Lancet 1878.

philitique, fait remarquer que cet accident peut apparaître aussi bien à la période secondaire qu'à la période tertiaire et coïncide dans quatre de ses observations avec une paraplégie lombaire.

Mais d'autres auteurs, étudiant de plus près les symptômes cliniques de la syphilis des centres nerveux, ont vu la grande valeur d'une telle association et ont insisté sur son importance. Après avoir rapporté trois observations de syphilis nerveuse, Russel (1) écrit dès 1862 : « Il y a des motifs de penser que le virus syphilitique existait dans ces trois cas, et, l'irrégularité des troubles nerveux est, d'une manière frappante, conforme aux caractères particuliers des localisations nerveuses de la syphilis. Elles ne ressemblent à aucun des types classiques par la grande extension et l'irrégularité de distribution des lésions ». Deux ans auparavant, Greisinger (2), dans un travail remarquable, disait : « Le trait le plus saillant des affections nerveuses syphilitiques est d'être pour ainsi dire fragmenté. Heubner, dans son travail sur les altérations syphilitiques des artères cérébrales, donne comme signes caractéristiques de la syphilis le degré incomplet, les semi-symptômes graves, qui n'offrent que la moitié de l'intensité qu'on constate dans les autres maladies. D'autre part, on observe parfois l'intensité extraordinaire de quelques symptômes isolés (douleurs, hébétude, convulsions, chorée, contractures, paralysies). Mais le groupement habituel de plusieurs symptômes simultanés, est encore plus important pour le diag-

(1) Medical. Times and Gazett. 1862 et 1864.

(2) Archiv. der Heilkunde, 1860 ; Ueberluetische Erkranken des Gehirns und Rückenmarks.

nostic que les caractères particuliers d'un phénomène isolé. » Broadbent (1), en 1874, écrivait : « Ce n'est pas le propre de la syphilis de suivre dans sa progression un arrangement fonctionnel ou structural, ni de se confiner dans un département vasculaire particulier. » Julliard dit, dans sa thèse : « Il nous reste un signe important qui, d'une façon générale, caractérise les manifestations spinales de la syphilis ; c'est l'irrégularité, la diffusion des symptômes, à laquelle il faut ajouter l'irrégularité, la diffusion des localisations... »

Ces différentes remarques, si pleines de sens clinique, étaient restées, pour ainsi dire, lettres mortes, quand mon très cher maître, Monsieur le Professeur Fournier, attira spécialement l'attention sur cette vérité clinique d'un si haut intérêt au point de vue diagnostique. Incidemment, ampiétons ici quelque peu sur notre chapitre III et donnons la parole à notre excellent maître sur les « formes associées » du tabes. « L'ataxie locomotrice spécifique, celle que je crois être en droit de rattacher à la syphilis comme à sa cause originelle, ne se produit pas toujours à l'état d'une ataxie pure et simple. Bien au contraire. Fréquemment elle est précédée, accompagnée ou suivie d'autres phénomènes qui ne rentrent pas dans le cadre de l'ataxie proprement dite, qui ne sont pas de son domaine, qui relèvent d'autres localisations morbides, et qui attestent de toute nécessité des lésions différentes de celles qui lui sont propres... Ces manifestations pathologiques qui peuvent s'ajouter aux symptômes propres du tabès se divisent tout naturellement

(1) Lettsomian lectures in Lancet, 1874.

en deux groupes, suivant qu'elles affectent la moelle ou le cerveau... Les symptômes cérébraux, tantôt servent de préludes au tabes, tantôt s'y associent à des étapes variables de son évolution... Rarement, en syphilis, une manifestation nerveuse apparaît ou surtout reste isolée, indépendante. Presque toujours il s'y ajoute quelque autre manifestation de même ordre. Et cela, pour une raison très simple, pour une raison anatomique, à savoir : la tendance que présente la syphilis à multiplier ses lésions et à les disséminer sur divers départements du système nerveux » (Fournier, ataxie locomotrice). Monsieur le Professeur Fournier, dans des leçons antérieures, avait longuement insisté déjà sur ces formes associées de la syphilis et nous lisons en effet dans son beau livre sur « la syphilis du cerveau » : « La coexistence possible de lésions affectant à la fois l'encéphale et la moelle explique le mélange singulier de symptômes qu'on rencontre chez certains malades. Il est des cas où, de la sorte, on voit s'associer des phénomènes d'ordre cérébral et d'ordre médullaire. Des observations de ce genre ne sont pas absolument rares ». M. Vinache, dans sa thèse qui date de 1880, prête à Monsieur le Prof. Fournier les lignes suivantes : « Ces formes associées et particulièrement cette association bizarre de paralysies diverses non habituellement associées constituent un signe diagnostic des plus précieux. Il n'est pas de maladies dans lesquelles on rencontre à ce degré ces combinaisons insolites de symptômes qui hurlent côte à côte, qui répugnent à se trouver de compagnie. La syphilis seule réalise cette association ».

Jürgens, se basant sur quelques observations anato-

miques émet l'idée, en 1885, que les lésions spécifiques de la moelle sont toujours précédées de manifestations analogues du côté du cerveau. Pour lui, l'affection progresse de haut en bas et l'axe cérébro-spinal est toujours frappé suivant une marche descendante. Les méninges cérébrales sont atteintes les premières et l'infection se propage ensuite en descendant aux méninges spinales, d'où elle pénètre dans la moelle dont elle détermine l'altération, grâce au tissu interstitiel. La syphilis médullaire serait donc, d'après Jürgens, « une affection diffuse en foyers simples ou multiples, se propageant de haut en bas, frappant d'abord les enveloppes et les couches superficielles de la moelle pour n'atteindre que tardivement les couches profondes. »

La loi formulée par Jürgens ne s'applique, d'après M. Sottas, qu'à certains faits particuliers, à ceux qu'on pourrait réunir sous la désignation de méningite cérébro-spinale proposée par M. Lamy. Dans ces cas, en effet, les lésions des méninges cérébrales, surtout à la base, sont très accentuées et elles diminuent à mesure que l'on examine des parties plus basses de la moelle.

D'accord avec Erb, M. Sottas prétend que dans la forme commune de syphilis médullaire, la moelle est frappée d'une façon isolée. Pour eux, lorsque la syphilis se porte sur la moelle, « les parties supérieures du corps se maintiennent normales ; les bras, le cou, la tête restent libres ; les pupilles, les muscles des yeux sont indemnes ; de même, la mémoire, l'intelligence, la parole. » Quand les accidents cérébraux existent, ils sont fugaces et disparaissent même complètement à la période d'état de l'affection spinale ; « on n'observe pas, par exemple, une paralysie

persistante par ramollissement cérébral suivie aussitôt d'une paraplégie spinale de même intensité. Il semble que l'altération, qui va se produire oscille d'une région à l'autre de l'axe cérébro-spinal, mais qu'une fois produite en un point, elle épuise son activité dans cette localisation. L'examen anatomique montre alors dans la moelle une lésion plus ou moins étalée, mais nettement spinale et sans continuité dans le cerveau. »

Telle n'est pas l'opinion de M. Oppenheim, qui, dans un remarquable mémoire publié en 1889, attache une importance considérable, au point de vue du diagnostic, à l'association fréquente de symptômes cérébraux aux symptômes médullaires dans la syphilis. Pour lui, la syphilis spinale s'accompagne pour ainsi dire presque toujours de symptômes cérébraux : c'est avant tout une maladie cérébro-spinale. MM. Darier et Lamy, dans leurs articles, émettent une opinion semblable. Sachs disait aussi, tout récemment, qu'un des meilleurs signes pour arriver au diagnostic de syphilis de la moelle, en dehors de l'aveu même du malade, est « l'existence antérieure d'autres symptômes indiquant une affection spécifique sur les mêmes points ou dans d'autres du système nerveux central. »

Avant de terminer ce court historique, nous tenons à faire remarquer que les ouvrages de Monsieur le Professeur Fournier sont de beaucoup antérieurs au mémoire de Oppenheim et que c'est à notre savant maître que revient l'honneur d'avoir le premier longuement insisté sur ces formes associées de la syphilis médullaire si importantes au point de vue du diagnostic.

Quant à l'évolution réciproque des accidents patholo-

giques, nous acceptons entièrement la division de Monsieur Fournier : tantôt les symptômes médullaires sont précédés de phénomènes cérébro-bulbaires, tantôt au contraire ces phénomènes cérébro-bulbaires se produisent consécutivement aux symptômes spinaux.

On a vu, dans un certain nombre de cas un malade atteint antérieurement et guéri de syphilis du cerveau, présenter, plusieurs semaines ou plusieurs mois après, des accidents de syphilis médullaire dégagés de toute complication cérébrale. Il s'agit alors, comme le fait remarquer avec raison M. le Docteur Sottas, d'une première poussée distincte, qui témoigne de la vulnérabilité du système nerveux central.

Le plus souvent, les phénomènes cérébro-bulbaires précèdent de fort peu de temps l'apparition des symptômes de myélite. Nous rapportons un grand nombre d'observations de ce genre. Monsieur le Docteur Lamy a longuement insisté, dans sa thèse, sur l'importance au point de vue du diagnostic de ces phénomènes cérébro-bulbaires servant de préludes aux phénomènes médullaires de la syphilis. Dans la forme décrite par les auteurs classiques sous le nom de forme cérébro-spinale, les symptômes cérébraux persistent quand les phénomènes médullaires se manifestent et donnent à la maladie un caractère de gravité beaucoup plus grand. Ils contribuent en effet à hâter la marche de l'affection et ce sont eux qui, presque toujours, entraînent les accidents mortels.

Dans un assez grand nombre de cas, les phénomènes cérébro-bulbaires ne présentent pas une gravité aussi

grande que dans la forme cérébro-spinale des classiques. Beaucoup de malades atteints de paraplégie prétendent n'avoir éprouvé comme symptôme précurseur que de légers troubles subjectifs de la sensibilité dans les membres inférieurs ou des phénomènes vésicaux peu accentués. En les interrogeant toutefois, un peu minutieusement, l'on apprend qu'ils ont eu, à un moment donné, de la diplopie passagère, du strabisme en même temps que des céphalées violentes. Ces symptômes remontent souvent aux premières phases de l'affection, aussi, au moment de l'examen, n'en trouve-t-on très souvent que des vestiges. Peu importe leur gravité, nous tenons à insister ici sur la nécessité qu'il y a à rechercher, sur un malade qu'on soupçonne atteint de myélite spécifique, les moindres symptômes encéphaliques alors même que le malade n'en accuse pas.

Dans certaines formes de syphilis cérébro-spinale, l'évolution des différents symptômes présente un caractère en quelque sorte spécial. Les nerfs crâniens, le cerveau, la moelle sont atteints successivement, à quelques semaines d'intervalle, comme par des lésions disséminées sur tous les points de l'axe cérébro-spinal. On a désigné les cas de ce genre sous le nom de syphilis maligne des centres nerveux. Il s'agit là assez souvent de complications nerveuses précoces de la syphilis et le cas de MM. Gilles de la Tourette et Hudelo, que nous rapportons plus loin, en est un exemple fort intéressant. De pareils faits démontrent aussi d'une façon fort évidente la tendance à la diffusion que présentent les lésions syphilitiques dans les premiers temps de l'infection.

Dans un certain nombre de cas, moins fréquents que

les précédents, les symptômes de myélite se compliquent de phénomènes cérébro-bulbaires, soit exclusivement passagers, soit persistants. La date d'apparition de ces phénomènes cérébraux est fort variable. Dans certaines observations nous voyons les phénomènes cérébro-bulbaires apparaître peu de temps après les symptômes de myélite, tandis que dans d'autres observations, nous les voyons survenir à titre de complications tardives. Presque toujours ils ont par eux-mêmes un certain caractère de gravité et assez souvent ils entraînent la terminaison fatale.

La nature de ces phénomènes cérébro-bulbaires est extrêmement variable. Lorsque les lésions de la syphilis sont disséminées à l'encéphale et à la moelle, toutes les modalités cliniques de la syphilis cérébrale peuvent s'associer aux symptômes de myélite. L'anatomie pathologique montre d'ailleurs que les formes cérébro-spinales sont plus fréquentes qu'on ne pourrait le supposer. Nous avons déjà fait allusion à ce fait qu'à l'autopsie de plusieurs malades on a découvert des altérations profondes de la moelle alors que les symptômes médullaires avaient été complètement masqués par l'affection cérébrale. Inversement, nous savons aussi que dans un certain nombre de cas où tous les symptômes paraissaient se rapporter à une affection exclusivement médullaire, l'examen anatomique de l'encéphale a fait découvrir des lésions assez importantes.

L'existence de pareils faits suffit, ce nous semble, pour ne pas écarter, à l'exemple de M. Sottas, la céphalée du groupe des phénomènes pathognomoniques de la syphilis cérébrale, sous le prétexte qu'elle rentre dans le cadre ordinaire des manifestations générales de la syphilis. Quand

chez un malade atteint de myélite apparaît une céphalée revêtant les caractères particuliers de la céphalée syphilitique, sur lesquels a longuement insisté M. le professeur Fournier, nous croyons qu'il y a dans l'apparition de ce nouveau symptôme un signe clinique de haute valeur pour arriver au diagnostic de la nature de cette myélite. Rappelons en quelques lignes que la céphalée syphilitique peut se présenter sous trois types, qui du reste peuvent s'associer : a) douleur gravative, avec pesanteur, alourdissement ; b) douleur constrictive, produisant la sensation d'une forte pression (étau) ; c) douleur de martellement. Cette céphalalgie est circonscrite et fixée à un point de la tête (tumeurs) ou générale et diffuse dans diverses régions crâniennes (frontale ou fronto-pariétale surtout). Elle est intense, à exacerbation nocturne, persistante et de longue durée : elle peut durer jusqu'à 10 ans avec des crises dépassant six mois. Elle est quelquefois atroce et peut même entraîner le délire furieux.

Suivant les données de l'anatomie pathologique, les troubles de l'appareil de la vision sont ceux qui devraient être observés le plus fréquemment comme phénomènes cérébro-bulbaires, au cours des myélites spécifiques. Virchow a montré, depuis longtemps déjà, que la région du chiasma est le point d'élection de la méningite syphilitique. La partie attenante des bandelettes et le tronc des nerfs optiques surtout sont souvent altérés en même temps. Mais il faut bien savoir que des altérations importantes des conducteurs visuels ne donnent souvent lieu à aucun trouble fonctionnel appréciable pendant la vie et ce fait nous permet de comprendre pourquoi les paralysies motrices de

l'œil sont plus souvent associées aux symptômes médullaires de la syphilis que les troubles de la vision.

Souvent, les symptômes oculaires sont très marqués. Indépendamment de la diplopie, on peut observer, soit une hémianopsie, soit une diminution de l'acuité visuelle, pouvant aller jusqu'à l'amaurose. L'ophtalmoscope révèle soit une stase papillaire analogue à celle des tumeurs cérébrales, soit une atrophie primitive du nerf optique. Ces modifications se présentent rarement avec symétrie dans les deux yeux. Elles peuvent se rencontrer, alors que rien n'attirait l'attention du côté de la vision ; d'autres fois, au contraire, en dépit de troubles visuels très prononcés, l'examen à l'ophtalmoscope est absolument négatif.

La fréquence de paralysies oculaires, survenant au cours des myélites spécifiques, est un des meilleurs signes cliniques que nous possédons pour arriver au diagnostic de la nature de cette myélite. M. le professeur Fournier a longuement insisté sur la valeur de ces paralysies qui sont très souvent incomplètes.

Il arrive parfois que le malade accuse de la diplopie sans que le strabisme soit apparent et qu'un examen méthodique soit nécessaire pour découvrir la paralysie. Elles sont en outre très souvent partielles : soit qu'il existe par exemple un léger ptosis avec parésie du droit supérieur, soit que tout se borne à une légère déviation de l'œil en dehors, avec mobilité relative dans toutes les directions.

Parfois, les phénomènes paralytiques sont à peine perceptibles et l'observation VIII de la thèse de M. Lamy, que nous publions plus loin, est fort instructive à cet égard. Grâce à l'intégrité de l'œil du côté opposé, il n'existait

aucun trouble de la vision. L'existence d'une légère diplopie antérieure, a seule permis d'attribuer les symptômes observés à une paralysie de l'oculo-moteur commun. Gajkiewicz, dans son travail sur la syphilis des centres nerveux, rapporte une observation de paraplégie syphilitique compliquée de troubles oculaires légers (inégalité pupillaire, anomalie dans les mouvements réflexes de l'iris). Dans l'observation XI de la thèse de Lamy, les symptômes oculaires sont si peu accusés, qu'on hésite à porter le diagnostic de syphilis cérébro-spinale : ils n'en ont pas moins une grande importance au point de vue qui nous occupe. La même remarque peut être faite au sujet de l'observation XII de la thèse de M. Lamy.

Dans ce cas, les faits sont plus difficiles à interpréter, car on ne saurait préciser la nature de la lésion qui détermine l'abolition presque complète des mouvements réflexes de l'iris.

De tous les nerfs moteurs oculaires, celui de la troisième paire est celui qui est le plus fréquemment intéressé dans l'espace interpédonculaire. La lésion du tronc nerveux est souvent appréciable à l'œil nu. Avec le temps, le nerf s'atrophie et devient grisâtre.

Quant aux autres nerfs moteurs de l'œil, leur paralysie est beaucoup plus rare. Nous n'avons pu recueillir une seule observation dans laquelle l'oculo-moteur externe soit seul intéressé.

Après les phénomènes oculaires, nous devons signaler ceux qui appartiennent à la forme de syphilis cérébrale décrite par M. le Professeur Fournier sous le nom de forme congestive. Chauvet tente d'attribuer les accidents

qui constituent cette forme plutôt à une anémie cérébrale qu'à une congestion. Monsieur Fournier, lui-même, reconnaît que cette dénomination peut être attaquée au point de vue anatomique et pathogénique, mais qu'elle a « l'avantage de rappeler par un terme abrégatif et expressif un certain nombre de symptômes par lesquels se révèlent fréquemment les lésions syphilitiques du cerveau. »

Les malades présentent d'abord des phénomènes congestifs passagers ; étourdissements, vertiges, éblouissements, tintements et bourdonnements d'oreilles, embarras de la parole, troubles fugaces de l'intelligence. Ces phénomènes d'abord passagers peuvent augmenter de fréquence et d'intensité et aboutissent alors à une sorte d'état congestif presque permanent.

A cette forme congestive se rattachent les ictus qu'on peut diviser d'après M. le Professeur Fournier en deux classes : ictus résolutifs, ictus apoplectiformes. Les premiers les ictus résolutifs, consistent en une résolution pure et simple des forces musculaires, avec conservation de la connaissance. La crise est absolument passagère et au bout de quelques instants le malade recouvre ses forces. Ce genre d'ictus s'observe assez fréquemment comme phénomène prémonitoire de l'hémiplégie.

L'ictus apoplectiforme consiste, outre la résolution musculaire, en une abolition complète et soudaine de la connaissance. Il est beaucoup plus grave que la variété précédente et est le plus souvent suivi de symptômes paralytiques d'intensité et de durée variables.

A quelque variété qu'ils appartiennent, ces ictus congestifs comportent une gravité évidente. Ils indiquent

l'existence d'une lésion intéressant le cerveau et ont une valeur clinique incontestable quand ils précèdent ou accompagnent les symptômes spinaux de la syphilis médullaire; le pronostic s'assombrit considérablement quand ils apparaissent à la période d'état d'une myélite spécifique.

Les paralysies qui succèdent à ces ictus congestifs ne présentent pas toutes la même gravité : tantôt les phénomènes paralytiques disparaissent rapidement au bout de quelques jours, tantôt ils persistent un certain temps, dans d'autres cas enfin, ils peuvent donner lieu à des paralysies définitives. Ces différences d'intensité ont une grande valeur au point de vue du pronostic, mais sont moins importantes au point de vue diagnostique.

Nous ne voulons pas terminer ce qui concerne la forme congestive sans dire un mot de la variété décrite par les auteurs sous le nom de maligne. Dans ces cas, consécutivement à quelques symptômes du genre de ceux qui constituent la phase initiale de la forme congestive, on voit survenir rapidement des accidents de coma profond. Ce trouble cérébral d'une si grande gravité peut apparaître peu de temps après que les phénomènes médullaires se soient manifestés.

Des accidents convulsifs, épileptiformes, peuvent être associés aux symptômes spinaux de la syphilis médullaire. Ici, comme ailleurs, l'épilepsie syphilitique, à quelque forme qu'elle appartienne, ne se distingue par aucun signe propre de l'attaque d'épilepsie vulgaire. Pourtant envisagée dans son ensemble, cette épilepsie présente quelques caractères spéciaux : a) elle est fréquemment associée à d'autres phénomènes cérébraux tels que paralysies ou névrite

optique d'origine cérébrale ; b) elle est généralement partielle ou hémiplegique : la syphilis est le principal « facteur de l'épilepsie Jacksonnienne ». Le plus souvent, elle frappe d'abord un des membres supérieurs ou la face d'un seul côté, plus rarement un membre inférieur. Elle peut être suivie de paralysies, qui, au début sont passagères, mais deviennent définitives quand les crises se sont répétées fréquemment.

L'aphasie est un symptôme assez fréquemment observé. Elle peut être le seul phénomène cérébral apparent mais le plus souvent elle accompagne une hémiplegie droite. Aucun caractère spécial ne différencie cette aphasie de l'aphasie vulgaire. Elle est généralement transitoire, mais elle peut être durable. Dans des cas assez rares, elle prend la forme intermittente. Monsieur Mauriac a relaté une observation de ce genre et Caizergues a rapporté, dans sa thèse, un exemple remarquable de ce type intermittent.

Nous rapportons plus loin quelques observations où les symptômes cérébraux affectent la forme mentale. A l'exemple de M. le Professeur Fournier on peut diviser les troubles intellectuels en deux catégories : a) troubles intellectuels, ce sont les plus fréquents, à évolution lente, chronique et à type dépressif ; c'est une sorte d'hébétude intellectuelle progressive ; b) troubles intellectuels à manifestations aiguës, apparaissant subitement ou acquérant d'emblée une grande intensité. Dans certains cas, ces troubles psychiques dominent complètement la scène et peuvent être assez accentués pour nécessiter le transport du malade dans un asile d'aliénés. Nous n'avons pas d'exemple où la paralysie générale ait été observée.

La fréquence relative des troubles psychiques et des accidents convulsifs, épileptiques ou épileptiformes s'explique par cette tendance bien connue de la syphilis à porter ses lésions vers les régions corticales du cerveau, c'est-à-dire vers la substance grise, dont les lésions produisent de si grands troubles dans les fonctions d'intelligence, dont l'excitation détermine si souvent des accidents convulsifs.

On a constaté des paralysies du facial. Cette paralysie peut être isolée, mais le plus souvent elle s'associe à d'autres symptômes cérébraux. Dans le premier cas, elle constitue un symptôme généralement précoce et dans l'observation de MM. Gilles de la Tourette et Hudelo, elle apparut en même temps que la roséole et fut suivie de grandes céphalées, d'état comateux et d'hémiplégie.

Le trijumeau peut être altéré et la souffrance de ce nerf se manifeste soit par des phénomènes d'excitation, (fourmillements, élancements dans une moitié du visage, tic douloureux de la face), ou bien par des anesthésies occupant tout le territoire du nerf ou bien celui de certaines branches seulement.

Des troubles auditifs ont été notés et sont parfois le résultat d'une altération de la huitième paire. Dans un certain nombre de cas, les malades sont frappés de surdité, dans d'autres ils se plaignent de bourdonnements et de sifflements d'oreille d'un seul côté. Dans toutes les observations que nous avons pu recueillir, les troubles auditifs ne sont jamais isolés et marchent de pair avec d'autres phénomènes paralytiques (facial, muscles de l'œil du même côté, hémiplégies croisées).

Le nerf hypoglosse peut être atteint et nous publions

plus loin une belle observation de M. Mauriac à ce sujet. Plusieurs mois avant l'apparition des phénomènes médullaires, le malade eut une hémiatrophie de la langue, qui diminua d'une façon notable le volume de l'organe. M. Mauriac rattacha l'hémiatrophie de la langue à un syphilome de la base intéressant tout à la fois l'hypoglosse et le moteur oculaire externe du côté droit. Cette question de l'hémiatrophie linguale d'origine syphilitique, est d'ailleurs aujourd'hui bien connue et M. R. Leudet publia en 1887 un excellent mémoire sur ce sujet.

Dans plusieurs observations, on a noté de la polydipsie et ce phénomène traduit une lésion du pneumogastrique. L'apport et l'excrétion étant dans un rapport constant, les malades atteints de polydipsie ont aussi de la polyurie. De plus, le pneumogastrique se rattachant aux tractus nerveux qui relient physiologiquement le quatrième ventricule aux reins, il faut se rappeler que la piqûre du plancher du quatrième ventricule détermine la polyurie.

La paraplégie syphilitique n'est pas accompagnée d'ordinaire de réaction générale marquée : la fièvre fait défaut et les fonctions organiques s'accomplissent comme d'habitude. Parfois cependant, le pouls est plein, fréquent, le malade éprouve des frissonnements, des vertiges, des vomissements, un malaise général, une sensation d'étouffement. La mort peut arriver peu de temps après l'attaque de paraplégie et ces formes très graves sont la conséquence de l'atteinte d'une portion étendue de la moelle ou de la participation plus ou moins directe de centres spinaux importants. Dans ces cas, les troubles de paralysie motrice et sensitive, le relâchement des ophincters atteignent leur maxi-

mun d'intensité et se compliquent des signes de la paralysie bulbaire aigüe : accélération de la respiration qui est entrecoupée, accidents cardiaques, hoquet, vomissements, vertige. Ces divers symptômes sont d'un pronostic fâcheux et entraînent la terminaison fatale au bout de quelques jours, avant que les lésions de décubitus se soient développées. Les phénomènes bulbaires peuvent également apparaître beaucoup plus tard, au cours de l'évolution de l'affection spinale, et avoir les mêmes conséquences. Dans l'observation de M. A. Renault que nous résumons, à la fin de ce travail, on voit apparaître des troubles simultanés de la circulation et de la respiration et une dyspnée d'emblée intense bien différente de la dyspnée continue, progressive qui peut se montrer au cours des myélites non syphilitiques et qui est due à la paralysie des muscles intercostaux.

Ces différents phénomènes que nous venons de passer rapidement en revue ne s'excluent pas les uns les autres. Il leur arrive assez souvent de s'associer, de se combiner, en formant ainsi, ce qu'on pourrait appeler, des formes mixtes ; de plus il n'est pas moins fréquent de voir l'un d'entre eux succéder à un autre.

Terminons cet exposé déjà long et pour mettre un peu d'ordre dans cette énumération de symptômes si divers, disons qu'on peut, à l'exemple de M. le Professeur Fournier, les classer sous trois chefs :

1° Phénomènes paralytiques (paralysie oculaire, hémiplegie faciale, hémiplegie, aphasie, etc)...

2° Phénomènes douloureux (névralgie de la cinquième paire, etc)...

3° Troubles sensitifs (hémianesthésie, crises viscérales, etc)...

*
* *

Afin d'apporter un peu plus de précision dans notre travail, nous devons maintenant examiner si les divers types cliniques de myélite syphilitique sont aussi fréquemment associés les uns que les autres à des phénomènes cérébro-bulbaires. Au point de vue de l'étude clinique la division suivante nous semble la plus conforme aux faits observés :

- A. — Méningite syphilitique spinale.
- B. — Méningo-myélite.
- C. — Myélite.

Dans la méningite spinale syphilitique, les phénomènes cérébraux ouvrent d'ordinaire la marche et indiquent le plus souvent une lésion de la base du cerveau. La région cervicale est frappée d'une façon prédominante ou bien exclusivement. Les symptômes cérébraux font très rarement défaut et c'est à ces faits que se rapporte la description de Jürgens. La méningite, exclusivement basillaire dans le début, tend à se propager vers le bas, c'est-à-dire vers la moelle épinière et on se trouve en présence d'un type morbide spécial dont les différentes étapes peuvent se résumer ainsi : « Méningite cérébrale, méningite cérébro-spinale syphilitique. » La méningite spinale syphilitique pure, sans participation de la moelle est extrêmement rare. M. Lamy en a publié deux exemples bien nets (l'un dans sa thèse, l'autre dans « l'Iconographie de la Salpêtrière, » 1894).

Dans les deux cas, elle était associée à la méningite cérébrale de la base et était compliquée de névrites radiculaires au niveau du renflement cervical.

La méningo-myélite présente deux étapes distinctes au point de vue de l'évolution. Dans une première phase qu'on peut appeler prodromique ou méningitique, l'affection répond au tableau clinique de la méningite spinale. Comme pour celle-ci, les phénomènes cérébraux sont généralement les premiers en date. Tantôt légers, tantôt graves, ils semblent être en rapport avec une poussée de méningite cérébrale, occupant la base principalement. Après un temps variable, ces phénomènes s'amendent.

Les douleurs céphaliques très atténuées commencent à s'irradier vers la région cervicale du rachis et au bout de peu de temps elles ont fait place à une rachialgie surtout nocturne, accompagnée de rigidité du rachis. Cette rachialgie nocturne traduit l'envahissement des enveloppes de la moelle et est accompagnée de fourmillements et d'engourdissements dans les membres inférieurs.

Dans un certain nombre de cas, les troubles prémonitoires sont bien moins nets, car il n'y a guère de loi absolue en pathologie. En examinant minutieusement le malade, on retrouve pourtant les vestiges d'une poussée de méningite cérébro-spinale, paralysie oculaire, atrophie papillaire, céphalées nocturnes à l'origine, etc..., indiquant une participation de la base du cerveau.

Dans la deuxième étape de la méningo-myélite la moelle est atteinte à son tour et les paralysies spinales indiquent l'altération du tissu nerveux.

Dans la myélite syphilitique, la moelle paraît atteinte

primitivement, en ce sens que les phénomènes d'irritation méningée, constatés dans la variété précédente font défaut ou sont insignifiants. La plupart des malades n'ont présenté avant leur attaque de paraplégie aucun symptôme cérébral saillant ; d'autres n'éprouvent comme avertissement qu'un peu de fatigue dans les jambes, le matin même du jour où ils tombent paralysés. Le plus souvent, l'affection suit une marche chronique. Les formes aiguës ne sont cependant pas exceptionnelles et sont caractérisées par le début brusque, parfois soudain, des phénomènes paralytiques. Elles semblent plus particulièrement en rapport avec les lésions des vaisseaux nourriciers de la moelle et évoluent cliniquement avec les allures de la myélite centrale aiguë.

Dans la paralysie spinale syphilitique de Erb, les troubles morbides, d'après l'auteur allemand, restent entièrement localisés aux membres inférieurs et aux réservoirs. La moitié supérieure du corps demeure tout-à-fait normale. Les bras, le cou, la tête restent indemnes ; les muscles des yeux ne sont nullement atteints non plus que les pupilles ; les fonctions psychiques sont absolument normales, abstraction faite parfois d'un certain degré de neurasthénie. Ce type clinique est pourtant fréquemment associé, soit dans le passé, soit dans le présent à des particularités cliniques de peu d'importance en apparence, mais attestant l'existence d'autres lésions syphilitiques de la moelle ou de l'encéphale. On trouve ces formes associées de la maladie de Erb dans un bon nombre de cas, lorsqu'on prend la peine de les rechercher.

Nous ne pouvons mieux terminer ce chapitre qu'en disant : la méningite spinale et la méningo-myélite syphili-

tiques sont presque toujours précédées de phénomènes cérébro-bulbaires tandis que dans la myélite syphilitique ces troubles prémonitoires, d'ordre cérébral, sont très fréquemment défaut. Quant à l'association dans le présent de phénomènes cérébro-bulbaires aux symptômes médullaires de la syphilis, elle peut s'observer dans les différentes variétés cliniques que nous venons d'étudier. Au cours de l'évolution de tous les types cliniques de la myélite syphilitique on peut voir apparaître des phénomènes d'ordre cérébral ou bulbaire.



CHAPITRE III

Des myélites parasymphilitiques

Après avoir montré, dans notre premier chapitre, la part prépondérante qui revient à la syphilis dans l'étiologie du tabès, notre but est d'étudier, dans ce troisième chapitre, les différents phénomènes cérébro-bulbaires qui peuvent précéder l'ataxie locomotrice, lui succéder ou se présenter comme accidents intercurrents. Depuis longtemps déjà, M. le professeur Fournier a bien montré l'importance de ces formes associées du tabès, et il a résumé sa pensée dans cette phrase devenue classique : « l'ataxie n'est pas une maladie de la moelle. C'est bien plutôt une maladie de l'axe cérébro-spinal. »

Les symptômes d'ordre cérébral qui peuvent évoluer avec le tabès, sont très nombreux et présentent les mêmes caractères que ceux qui s'associent aux symptômes médullaires des myélites syphilitiques.

Les phénomènes oculaires sont très importants et attirèrent d'emblée l'attention des cliniciens. Dès 1858, Duchenne de Boulogne les signale en bloc : il note la fréquence des troubles pupillaires, des paralysies des nerfs moteurs de l'œil et de l'amblyopie. Romberg, Trousseau, Radcliffe, rapportent des observations analogues. En 1859, Argyll-Robertson découvre le signe qui porte son nom, et cette découverte importante engage les cliniciens à s'appe-

santir davantage sur les manifestations oculaires du tabès. M. Galéowski a bien étudié certaines formes rares de paralysie des nerfs moteurs oculaires dans l'ataxie ; MM. Berger, Gowers, Uhthoff, Fournier, Landolt, ont complété l'étude de ces paralysies oculaires.

Des troubles oculaires ne s'observent pas, tant s'en faut, chez tous les ataxiques, et des statistiques nombreuses ont été faites dans le but d'établir leur degré de fréquence. Tous les auteurs admettent que l'atrophie de la papille du nerf optique et les paralysies musculaires s'observent à peu près dans les mêmes proportions. Les modifications de la pupille seraient les plus rares. Dans la statistique de Cyon (de Saint-Petersbourg), publiée dans la thèse de Delécluze, les cas de troubles oculaires dépendant de l'ataxie sont ainsi répartis :

Atrophies de la papille.....	33
Paralysies musculaires.....	30
Troubles pupillaires isolés	13

Les paralysies musculaires sont donc un des phénomènes oculaires les plus fréquents.

D'après M. Berger, on les observerait dans 39 % des cas de tabès ; Gowers les retrouve dans les 4/5 des cas ; Uhthoff seulement chez 20 % des tabétiques ; Duchenne dit que sur 20 ataxiques, les paralysies des muscles moteurs de l'œil font défaut seulement chez 3. Ces divergences dans les différentes statistiques, s'expliquent par la différence des milieux dans lesquels elles ont été établies, et on comprend aisément que ces paralysies soient observées plus fréquemment dans les services particuliers que dans les services généraux.

Au point de vue du degré de fréquence de la paralysie sur tel ou tel de ces muscles, les statistiques diffèrent encore. Pour M. Berger, le muscle le plus souvent atteint est le droit externe ; pour M. Landolt, ce serait le droit interne. Puis viennent le droit supérieur, le droit inférieur, le petit oblique et enfin le grand oblique. Dans quelques cas, la paralysie, au lieu de frapper un seul de ces muscles, les atteint progressivement les uns après les autres, au point que l'œil reste absolument immobile : on dit, dans ces cas, qu'il y a ophthalmoplégie externe progressive.

Généralement, dans un œil ou dans les deux yeux, on observe des paralysies isolées de la 3^e, de la 4^e et de la 5^e paires. M. Fournier a bien montré les caractères essentiels de ces paralysies : elles sont dissociées, partielles ou « parcellaires. » Il n'est pas rare, en effet, de voir la paralysie se limiter à deux ou trois rameaux seulement de l'oculo-moteur commun, parfois à un seul muscle. Ces paralysies musculaires sont de plus, fugaces, éphémères, quelquefois même presque instantanées, c'est-à-dire qu'ordinairement, elles disparaissent d'elles-mêmes, au bout de peu de temps, quelques semaines, quelques jours, voire même quelques heures ; mais par contre, elles sont sujettes à des récidives multiples et surviennent soudainement, sans prodromes et sans motif apparent. Duchenne cite un malade chez lequel la diplopie apparut au début, puis disparut et reparut quatre ans plus tard.

La paralysie du moteur oculaire commun est celle qu'on observe le plus souvent ; elle ne détermine parfois que du ptosis, par suite de la paralysie isolée du releveur

de la paupière. Le ptosis est le plus souvent unilatéral, mais il peut être aussi bilatéral. Il peut s'accompagner d'impuissance du droit supérieur, avec ou sans strabisme divergent et diplopie. En général, il est incomplet, parfois cependant, il est tellement accusé que, même en renversant la tête en arrière, le malade ne peut plus voir du tout avec l'œil atteint. La paralysie du moteur oculaire commun s'accompagne parfois de larmolement ou d'épiphora. Le nystagmus a été également observé par Moebius. La paralysie de la sixième paire est plus rare, celle de la quatrième est exceptionnelle.

Le nerf optique est souvent atteint et ses lésions sont d'autant plus graves, qu'elles peuvent mener à la cécité complète. Les statistiques ne sont pas tout à fait d'accord pour évaluer la fréquence des lésions de névrite optique : d'après M. le Docteur Marie, la proportion numérique des cas de névrite optique, par rapport aux cas de tabès, serait de 10 à 20 %. Chez certains tabétiques, l'œil semblerait plus particulièrement frappé, et on a remarqué que la névrite optique serait plus fréquente chez les sujets qui ont été affectés autrefois de paralysies oculaires.

Quand le tabès existe déjà depuis de longues années, la névrite optique survient bien rarement, elle apparaît d'ordinaire à la période préataxique. Pour M. Gowers elle ne s'observe jamais comme première manifestation du tabès, et est toujours précédée soit de la perte des réflexes tendineux, soit de douleurs fulgurantes.

Presque toujours, la névrite optique est bilatérale, mais souvent l'un des yeux, surtout le gauche, est pris avant l'autre. Chez certains malades, la vue devient moins

nette, ils se plaignent d'avoir un nuage ou un voile devant les yeux, et on constate chez eux une acuité visuelle sensiblement diminuée. En outre, la vision des couleurs est souvent modifiée d'une façon spéciale ; le vert et le rouge cessent les premiers d'être perçus, tandis que la notion du jaune et du bleu persiste presque jusqu'à la fin ; mais finalement, le blanc lui-même cesse aussi d'être perçu et la cécité est complète.

L'espace de temps qui peut s'écouler entre le moment où débute l'affection, et celui où survient la cécité est variable ; pour M. Berger, il est, en moyenne, de trois ans, mais il peut varier entre deux mois et dix-sept ans. Quelquefois l'affection du nerf optique peut rester stationnaire, la cécité n'est donc pas toujours à craindre ; dans certains cas, on l'aurait même vu rétrocéder.

Plusieurs auteurs, entre autres M. Gowers, ont signalé une sorte d'antagonisme entre la névrite optique et l'incoordination. Un fait certain, c'est que les malades atteints dès le début de névrite optique, arrivent en général rapidement à l'amaurose, mais ont peu ou pas d'incoordination. Les malades, au contraire, atteints de névrite optique seulement après l'incoordination, ne présentent en général qu'une amblyopie légère et arrivent très rarement à l'amaurose. On a même prétendu que lorsque la névrite optique apparaît, on voit l'incoordination diminuer. A l'appui de cette affirmation, M. Bouchaud a publié dans la Gazette hebdomadaire de 1892, une observation intéressante.

L'état de la pupille a été l'objet de nombreuses recherches dans ces dernières années. Nous avons déjà dit que c'est à Argyll-Robertson que revient le mérite d'avoir bien

montré la grande importance diagnostique qui se rattache au signe qui porte son nom : perte de la réflectivité pupillaire à la lumière, avec conservation du réflexe accommodateur. La pathogénie de ce signe est encore obscure, il faut, semble-t-il, dans son interprétation, tenir compte des recherches de Mendel, sur le centre cérébral de la motilité réflexe de la pupille et des constatations de Morat et Doyon, qui ont bien étudié la part qui revient au grand sympathique dans l'accommodation pour la vision des objets éloignés.

Il faut établir une grande distinction clinique entre les paralysies oculaires qui surviennent à la période préataxique et celles qui apparaissent beaucoup plus tard, à la période confirmée de l'ataxie locomotrice. Il n'y a entre elles qu'un seul rapport, c'est que dans les deux cas, on rencontre le plus souvent des paralysies des troisième et sixième paires. Quant aux caractères cliniques, ils diffèrent essentiellement. A l'inverse des paralysies précoces qui affectent des formes imparfaites, celles de la période tardive ont une symptomatologie plus complète. De plus, loin de présenter le début subit et la variabilité d'évolution des premières, elles s'installent progressivement et durent beaucoup plus longtemps, lorsqu'elles guérissent, ce qui est exceptionnel, car une fois établies, elles ne disparaissent plus.

Pour expliquer cette différence d'évolution on avait émis l'opinion que les paralysies du début de l'ataxie étaient d'ordre purement réflexe ou bien encore étaient dues à des troubles de circulation siégeant dans les muscles eux-mêmes. Des recherches plus précises ont été faites et

aujourd'hui on peut admettre que la bénignité relative des paralysies de la période préataxique tient à ce qu'elles sont le résultat de névrites périphériques : les nerfs atteints sont le siège d'un processus à la fois destructeur et régénérateur, la victoire appartenant, en fin de compte, à ce dernier.

Quant aux paralysies de la période confirmée de l'ataxie locomotrice, la gravité de leur pronostic dépend de ce que les noyaux d'origine des paires nerveuses qui animent les muscles paralysés sont atteints profondément et d'une façon irréparable. Peut-être même une simple congestion passagère de ces noyaux pourrait-elle être la cause des paralysies partielles et éphémères du début.

D'autres paires nerveuses peuvent encore être intéressées. Duchenne de Boulogne a noté la paralysie des cinquième et septième paires. Chalbert (*Progrès médical*, mai 1892) a publié l'observation d'un cas de tabès   début céphalique ayant envahi les 2 , 3 , 4 , 5  et 6  paires crâniennes. La paralysie faciale qui survient chez les tabétiques a les allures de la paralysie faciale périphérique. Elle est habituellement incomplète et de courte durée. Quand le trijumeau est atteint les symptômes qui traduisent la lésion de ce nerf sont aujourd'hui bien connus grâce surtout aux travaux de M. Pierret. Les douleurs de la face chez les ataxiques, signalées par Topinard et Carre, affectent exactement le type des douleurs observées dans les membres. Elles prennent aussi bien le type fulgurant qu  le type persistant ou continu. Les symptômes d'anesthésie faciale sont généralement localisés sur une moitié du visage, mais ils peuvent être bilatéraux et irrégulièrement symétriques. M. le professeur Hayem a publié, dans la Gazette médicale

de 1876, l'observation d'un malade qui éprouva tout le temps une sensation de torsion et de tiraillement de chaque côté du nez, qu'il comparait à la sensation produite par une enflûre ; il y avait aussi dans ce cas diminution de la sensibilité cutanée à la face. D'autres fois c'est un des rameaux du trijumeau qui est intéressé et dans une observation de M. Pierret que nous résumons plus loin, c'est le nerf dentaire inférieur qui est le siège des douleurs fulgurantes.

Les troubles de l'olfaction sont en général peu accusés et peu connus. Certains malades se plaignent d'odeurs plus ou moins désagréables, d'origine purement subjective. Dans des cas extrêmement rares, on a pu constater une véritable anosmie liée vraisemblablement à une lésion tabétique des nerfs de l'olfaction.

Comme l'appareil de l'olfaction, l'appareil gustatif est d'ordinaire respecté dans le tabès. Quelques malades accusent cependant des saveurs bizarres, notamment une saveur sucrée plus ou moins persistante. Dans d'autres cas, encore plus rares, il y a une véritable agueusie, causée probablement, elle aussi, par quelque altération des nerfs du goût.

Les troubles de l'appareil auditif sont bien plus importants et s'observent presque aussi fréquemment que ceux de la vision. Ils peuvent apparaître dès la période préataxique. D'après M. Morpurgo, 81, 13 0/0 des tabétiques présentent des troubles de l'oreille. Signalés déjà par Duchenne, ils ont été étudiés en détail par MM. Pierret, P. Marie et Walton, Hermet et Fournier, Morpurgo et A. Marina.

Un des plus graves est la diminution de l'acuité audi-

tive qui a d'ordinaire une évolution lente et progressive. D'une manière insidieuse, elle aboutit à la surdité totale, bien que, dans un grand nombre d'observations, sa marche ait été extrêmement rapide. Presque toujours, cette surdité est bilatérale, tout en restant parfois un peu plus marquée d'un côté que de l'autre. Elle est aussi caractérisée par son intensité extrême et son incurabilité. La surdité tabétique n'offre pas en effet ces irrégularités et ces variations qu'on observe si souvent dans la surdité liée à des lésions de la caisse ou de ses annexes.

A ce symptôme capital, s'ajoutent assez fréquemment des bruits subjectifs, d'ailleurs très variables : bourdonnements, parfois intenses et pénibles, ou bien sifflements et bruits musicaux divers.

Le vertige auriculaire est loin d'être rare, au cours du tabès, si l'on comprend sous ce titre, des phénomènes vertigineux n'allant pas jusqu'au véritable accès dit de Ménière. Avec Monsieur le Docteur Marie, on peut diviser les cas de vertige auriculaire qui peuvent survenir au cours du tabès en deux groupes :

A. Les uns s'accompagnent d'une diminution notable de l'ouïe et présentent souvent des lésions variables de l'appareil de transmission. Dans ces cas, le tabès n'y est pour rien ou presque rien.

B. Les autres ne s'accompagnent ni de diminution de l'ouïe, ni de lésions de l'appareil de transmission. Dans ces cas, le tabès serait réellement en cause.

Quant à la lésion capable de produire ces divers troubles, elle semble siéger habituellement non pas sur l'appareil transmetteur de l'ouïe, mais sur l'organe récepteur.

c'est-à-dire sur le nerf auditif ou son noyau d'origine : il y a dans le tabès une névrite auditive, comme il y a une névrite optique.

Le nerf glosso-pharyngien peut-être atteint et, dans une observation de Pierret, nous constatons une paralysie de la lnette, indiquant bien une altération fonctionnelle de ce nerf.

M. Pierret a également signalé — et c'est par là que nous terminons ce qui concerne les lésions des nerfs dans le tabès — l'impuissance motrice des muscles masticateurs et phonateurs. Chez le malade en question il n'y avait pas à la vérité d'incoordination appréciable, mais seulement faiblesse considérable pour tous les mouvements et sur tous les axes.

Les accidents vertigineux qui s'associent au tabès peuvent être tout à fait semblables à ceux qu'on constate dans un grand nombre d'autres maladies. Ils ont été signalés par Marotte et bien étudiés par Monsieur le Professeur Fournier. Ils ne présentent aucun caractère spécial et sont très variables dans leur intensité. Les malades n'éprouvent en général qu'une sensation passagère de vague cérébral, apparaissant sans cause provocatrice, mais peuvent aussi être frappés d'une véritable perte d'équilibre. Dans l'une des observations de Monsieur Fournier, l'affection médullaire débuta par un accès de grand vertige, avec tournoisement, sueurs froides, douleur violente de la nuque et vomissements consécutifs.

Les attaques apoplectiformes du tabès peuvent être tout à fait semblables à celles de l'hémorrhagie ou du ramollissement cérébral. Elles ont été bien étudiées par

M. Lecoq et par M. Girardeau. Elles plongent subitement le malade dans un état d'anéantissement ou même de coma durant de quelques minutes à quelques heures. Elles récidivent avec la plus grande facilité et peuvent se compliquer de paralysies.

Ces paralysies qu'on observe bien plus souvent qu'on ne le croyait autrefois, apparaissent d'ordinaire à la période ultime du tabès, mais peuvent exister beaucoup plus tôt. D'après Minor (de Moscou), elles seraient étrangères au tabès et se rattacheraient à la présence de lésions syphilitiques surajoutées. Monsieur le Professeur Fournier dans une statistique portant sur 224 cas les a trouvées 41 fois. Par ordre de fréquence, l'éminent clinicien signale l'hémiplégie, l'hémiplégie faciale, la paraplégie, puis les paralysies linguale, radiale, les monoplégies. Nous laissons de côté, bien entendu, les paralysies oculaires que nous avons déjà étudiées avec les troubles de la vision.

L'hémiplégie des tabétiques a été étudiée par M. Debove (1) et plus récemment par Bl. Edwards (2) et Minor. Elle s'accompagne parfois d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle et dans ce cas, ainsi que l'a bien montré Charcot, il s'agit presque toujours d'une hémiplégie hystérique chez un tabétique. Quand l'hémianesthésie fait défaut, l'hystérie peut encore être en cause mais ce n'est pas elle qui produit les phénomènes paralytiques dans tous les cas. Quand on a affaire à une hémiplégie organique, il est difficile de dire exactement quelle est la lésion qui lui a donné

(1) Debove. — Progrès médical 1881.

(2) Thèse de Paris 1889.

Bardury

naissance ; à l'autopsie on a trouvé, dans des cas analogues, tantôt une hémorragie, tantôt un ramollissement ; quelquefois aucune lésion apparente ne semblait exister.

D'ordinaire l'hémiplégie tabétique, comme les paralysies des nerfs craniens, est bénigne et transitoire. La durée, d'après Monsieur le Professeur Fournier, serait en moyenne de quinze jours à trois semaines, mais elle peut atteindre plusieurs mois, un an même. Nous avons déjà dit qu'elle apparaît de préférence chez les ataxiques avérés mais qu'elle peut aussi se produire dès la période préataxique. Dans ce cas, son importance diagnostique est considérable, car sa disparition, spontanée au bout d'un certain temps, doit toujours éveiller l'idée d'une affection médullaire prochaine. Si l'hémiplégie apparaît au contraire à la période confirmée du tabès, le pronostic s'assombrit, car l'existence de ce signe révèle des complications cérébrales.

A part les cas récents de Goldflam (1) et de Hughlings Jackson, (2) on n'observe jamais à la suite de la paralysie des symptômes d'irritation des cordons latéraux : contractions, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde.

L'hémiplégie peut se limiter à la face. Dans l'observation LXXII de Topinard on voit « un soldat syphilitique atteint de myélite ataxique être pris d'une hémiplégie faciale portant sur la sensibilité et sur la motilité : il y avait ouverture permanente des paupières à gauche et épiphora. »

Dans quelques observations les phénomènes paralytiques sont plus limités encore et Monsieur Ballet a bien

(1) Berl. klin. Woch. 1891.

(2) British medical journal 1892.

étudié les hémiatrophies de la langue qui accompagnent parfois l'ataxie locomotrice.

Des attaques épileptiformes peuvent compliquer le complexe symptomatique du tabès et appartiennent au petit mal au grand mal, parfois aussi à l'épilepsie jacksonienne. Hoffmann pense qu'il s'agit dans ces cas d'une épilepsie d'origine vaso-motrice directement rattachée aux lésions du tabès dans le bulbe ou dans la protubérance. Assez souvent, ces attaques épileptiformes s'accompagnent d'hémiopie, d'aphasie, de monoplégies, plus ordinairement d'hémiplégies transitoires.

Les troubles psychiques, qui se montrent assez fréquemment au cours du tabès, sont essentiellement variables : M. Dieulafoy a pu prononcer pour certains malades le mot de folie tabétique, tandis que pour beaucoup d'autres, les phénomènes sont très peu accusés, soit transitoires, soit permanents, parfois aussi apparaissant par crises. Quant aux changements d'humeur, à l'irritabilité des tabétiques, ils ne semblent pas être plus marqués que ceux observés chez la plupart des malades atteints d'affections chroniques.

La partie la plus intéressante de cette question des troubles psychiques est celle qui concerne les rapports de la paralysie générale et du tabès. L'association de ces deux maladies avait déjà frappé l'attention des cliniciens, avant même qu'elles ne fussent sorties complètement du chaos des maladies nerveuses. Delaye, Foville, Calmeil étudièrent fort bien les troubles de la locomotion chez les aliénés paralytiques. Dès 1833, E. Horn rapportait l'observation d'un malade chez lequel apparut une aliénation complète huit ans après les premiers phénomènes de tabès. Depuis lors,

les recherches se sont multipliées et les observations de Topinard, Baillarger, Jaccoud, Luys, Turck, Westphall, contribuèrent à montrer l'association assez fréquente de ces deux maladies.

Il y a peu de temps, la question des rapports qui les unissent a été agitée devant la Société médicale des hôpitaux où elle a été fort discutée. Après l'importante statistique de Thomsen, basée sur 416 cas de paralysie générale et arrivant à cette conclusion que $\frac{1}{5}$ des paralytiques généraux présentent les symptômes d'une lésion des cordons postérieurs, il n'était plus permis de mettre en doute la fréquence de cette association. Par contre les interprétations ne firent jamais défaut et toutes les opinions ont trouvé des défenseurs. Dans le cas d'association, les uns disaient avec M. le professeur Jaccoud, que la paralysie générale est la conséquence de la propagation au cerveau du processus pathologique établi dans la moelle ; d'autres avec MM. Ballet et Joffroy soutinrent que le tabes et la paralysie générale sont deux affections différentes ; elles peuvent certainement coexister chez le même sujet, ce qui arrive en somme assez rarement, mais c'est là une association nosologique comme on en observe beaucoup en pathologie nerveuse. M. le professeur Joffroy accepte aujourd'hui le fait de l'association du tabes et de la paralysie générale vraie, mais il pense que la plupart des faits présentés comme des associations des deux affections ne sont en réalité que des cas de paralysie générale à forme tabétique. Pour M. le professeur Raymond, le tabes et la paralysie sont des affections qui s'associent souvent : elles ne constituent en réalité qu'une maladie unique. C'est à peu près également l'opi-

nion de M. le professeur Fournier. Pour lui, les deux maladies n'en font qu'une qui peut se localiser diversement, mais quelle que soit la localisation, la syphilis domine l'étiologie des lésions qui sont de nature parasymphilitique. Le tabès et la paralysie générale ne constituent pas deux maladies distinctes, mais deux localisations d'une même maladie et comme telles ne sont pas reliées l'une à l'autre par des relations de cause à effet. Ce sont des lésions qui sont toutes deux sous la dépendance du processus parasymphilitique et c'est le seul lien qui existe entre elles.

Tout en signalant la fréquence relative de l'association du tabès et de la paralysie générale, nous ne voulons pas dire que tous les tabétiques soient des candidats à la paralysie générale. Loin de là.

Mais cette association n'est pas très rare. Depuis deux ans, M. le professeur Raymond l'a constatée trois fois sur vingt tabétiques ; M. le docteur Barthelemy, depuis 1878, a rencontré six cas de tabès dorsalis types qui se sont compliqués, au bout d'un temps variable (de 3 à 5 ans), de symptômes témoignant l'existence d'une périencéphalite chronique. M. le professeur Fournier, cité par M. Raymond, a vu, sur 500 cas de tabès, l'affection médullaire se compliquer onze fois de paralysie générale, et il ajoute : « cela ne signifie rien, car il est une foule de ces tabétiques que je n'ai pas suivis ; que sont-ils devenus ? Mystère. » La question date de quelques années à peine, et on peut être certain, maintenant que l'attention est éveillée sur ce point, que le nombre des faits positifs ira sans cesse croissant. En outre, considération fort importante, les troubles psychiques, lorsqu'ils apparaissent seulement à la

dernière période de la vie des tabétiques, peuvent fort bien n'exister qu'à l'état fruste et passer inaperçus à un examen superficiel. Dans certains cas, on ne relève qu'un minime affaiblissement de la mémoire, de légères modifications du caractère et des habitudes. On soupçonne à peine le développement d'une encéphalite interstitielle et le malade meurt. L'autopsie révèle des lésions très nettes de paralysie générale, et M. Nageotte fait même remarquer qu'on peut constater de semblables lésions à l'autopsie de tabétiques qui n'ont présenté aucun trouble cérébral pendant la vie.

Ces deux affections, tabès et paralysie générale, ne se contentent pas de s'associer fréquemment sur le même sujet, elles présentent encore un très grand nombre de symptômes communs. De plus, toutes deux reconnaissent habituellement la syphilis comme origine, et ces diverses considérations semblent autoriser à accepter le tabès et la paralysie générale comme deux localisations différentes d'une même maladie. MM. Raymond et Rendu ont soutenu cette opinion uniciste avec beaucoup de talent, et ils ont trouvé en MM. Joffroy et Ballet, des adversaires convaincus. Le témoignage de l'anatomie pathologique, qui serait si important en pareille matière, est encore incertain, et c'est sur l'anatomie pathologique que se basent également les adversaires et les défenseurs de la théorie uniciste. A l'avenir, il appartient d'apporter une solution.

Quelle qu'elle soit, un fait positif, non équivoque, se dégage nettement de cette importante discussion encore pendante : le tabès tend à diffuser vers le cerveau, et des lésions analogues à celles de la périencéphalite diffuse, sont

absolument communes aux autopsies de tabétiques. De plus, contrairement à ce que nous savons de l'évolution des symptômes spinaux de la paralysie générale, les troubles encéphaliques surviennent dans l'ataxie à une période tardive, généralement même à la phase ultime de l'affection.

Cette loi n'est pourtant pas sans exception, et la paralysie générale peut exister d'une façon très nette à la période préataxique du tabès, et nombreuses sont les observations dans lesquelles les malades, quand ils ont conservé un degré suffisant d'intelligence, parlent de douleurs qui ont précédé la paralysie générale quelquefois pendant de longues années et qui avaient été attribuées au rhumatisme.

Dans d'autres cas, la paralysie générale débute en même temps que l'ataxie et évolue parallèlement à elle ; les deux ma'adies « semblent marcher pour ainsi dire, la main dans la main. » Les symptômes cérébraux finissent par masquer complètement les phénomènes médullaires et quand on examine le malade à une période tardive, les symptômes spinaux sont relativement si peu marqués qu'ils peuvent passer inaperçus.

Tantôt ce sont les symptômes de paralysie générale qui ouvrent la série morbide des accidents et restent isolés pendant un certain temps ; puis, au bout d'un temps fort variable, apparaissent des phénomènes tabétiques. Suivant une expression unanimement adoptée, on dit que la paralysie générale verse dans le tabès. « Les médecins aliénistes et les neuropathologistes, dit Monsieur Rendu, sont d'accord sur l'extrême fréquence des symptômes tabétiques au cours de la paralysie générale et posent en principe la parti-

cipation presque constante de la moelle aux phénomènes irritatifs dont l'encéphale est le siège ». Furstzer dit avoir trouvé des lésions de la moelle dans 125 cas sur 150 de paralysie générale. De tels chiffres n'ont pas besoin de commentaire.

Que l'association, des phénomènes de tabès et de paralysie générale ait lieu suivant telle ou telle des modalités que nous venons d'envisager, elle n'en aboutit pas moins, comme le remarque fort judicieusement Monsieur le Professeur Fournier, à constituer un type étrange, tenant mi-partie du tabès et mi-partie de la paralysie générale. Il y a une quinzaine d'années, Monsieur Fournier avait proposé d'appeler ce type hybride « syphilose cérébro-spinale postérieure. » Il substitue aujourd'hui à cette dénomination celle de « tabès cérébro-spinal. »

Il n'est pas extrêmement rare de constater au début du tabès différents troubles bulbaires. Décrits pour la première fois par MM. Joffroy et Hanot, (1) ces phénomènes, malgré leur gravité apparente, disparaissent d'ordinaire assez rapidement. MM. Joffroy et Hanot les rattachèrent, non pas à une destruction du tissu nerveux, mais à une hyperémie ou à de petites apoplexies capillaires du bulbe et cette opinion fut confirmée par les recherches de Kahler (2). Il trouva à l'autopsie d'un malade qui avait présenté des phénomènes bulbaires et qui mourut de pneumonie, les vaisseaux bulbaires très altérés et des foyers hémorragiques multiples.

(1) Progrès médical, 1881.

(2) Prag. Zeitsch. f. Heilk., 1881.

tandis que les noyaux des nerfs étaient absolument sains. Il est certain pourtant que ces lésions d'abord transitoires et passagères deviendront plus tard définitives, si les hypéremies se répètent assez souvent.

*
* *

Nous ne voulons pas terminer ce chapitre, sans faire remarquer que des lésions syphilitiques cérébro-spinales peuvent donner naissance à des symptômes qui simulent à s'y méprendre le tabès. Grâce pourtant à une certaine irrégularité, tout à fait insolite dans le développement des symptômes, on arrive en général à distinguer le vrai tabès. Nous croyons également qu'il faut classer parmi les pseudo-tabès, tous les cas de tabès qui se développent rapidement, dans un délai de quelques semaines. Le vrai tabès est en effet une maladie essentiellement chronique et qui demande plusieurs années pour atteindre un complet développement.

Dans un certain nombre de cas, comme dans celui rapporté par Nozne et que nous rapportons plus loin, il y a des lésions syphilitiques vraies surajoutées au tabès. Sachs, qui a longuement insisté sur cette association, publie, à ce sujet, l'autopsie d'un malade qui présentait une sclérose typique des cordons postérieurs et des lésions syphilitiques évidentes telles qu'une leptoméningite de la moelle épinière et une artérite spécifique des plus nettes.

Nous savons aussi que dans quelques cas un malade après avoir présenté des symptômes évidents de tabès peut offrir dans la suite le tableau complet de la myélite spécifique. L'inverse peut aussi s'observer et M. Oppenheim a publié l'observation d'une jeune femme dont la maladie, dans

une première phase, évolua sous les traits d'une syphilis cérébro-spinale commune, tandis que plus tard, elle s'est de plus en plus rapprochée de la symptomatologie du tabès dorsalis.

Dans ces différents cas de pseudo-tabès que nous signalons ici très rapidement, les symptômes cérébraux sont en général très marqués et peuvent même parfois mettre l'affection médullaire au deuxième plan.



CHAPITRE IV

Formes cérébro-spinales de la syphilis héréditaire

Dans les ouvrages classiques, on fait à peine mention des localisations cérébro-spinales de la syphilis héréditaire, qui n'épargne point pourtant les centres nerveux. Nous n'avons pas l'intention, ayant spécialement en vue dans ce travail la syphilis acquise, de traiter à fond ce sujet qui est presque neuf. Notre but est de montrer que la syphilis héréditaire peut disséminer ses lésions sur les différents points de l'axe cérébro-spinal.

Il est impossible à l'heure actuelle, vu l'insuffisance et le petit nombre de documents dont nous disposons, d'établir d'une façon précise la fréquence des localisations cérébro-spinales de la syphilis héréditaire. C'est certainement chez les enfants mort-nés avant terme et qui ont subi une imprégnation profonde du virus syphilitique, que ces lésions combinées du cerveau et de la moelle doivent être le plus souvent observées. Malheureusement l'autopsie des fœtus hérédosyphilitiques n'est pas faite toujours avec tout le soin désirable et du reste le système nerveux attire peu l'attention en pareil cas. Quoiqu'il en soit, Rumpf estime que, parmi les survivants, 13 pour 100 présentent des complications nerveuses sans faire entrer en ligne de compte les faits de syphilis héréditaire tardive bien connus depuis les observations de MM. Fournier, Dowse et Bury.

Les lésions de la moelle épinière peuvent revêtir des formes diverses. Monsieur le Professeur Potain a vu une induration de la moelle chez un nouveau-né syphilitique. Monsieur le Professeur Fournier a rapporté l'observation d'un enfant hérédo-syphilitique chez lequel se manifesta une paraplégie, due à une exostose vertébrale, accompagnée de gibbosité appréciable. Laschekewitz a publié une observation analogue : paralysie des quatre membres due à une exostose de la deuxième vertèbre cervicale. Bartels a signalé la gomme meningée et Jürgens la pachyméningite spinale. Siemerling, dans un excellent mémoire, a fait remarquer que la syphilis médullaire héréditaire frappe de préférence les cordons postérieurs, mais non pas d'une façon exclusive, car les lésions sont plutôt diffuses et intéressent conjointement la moelle et le cerveau.

Les symptômes cliniques de cette double localisation sont extrêmement variables et ne sont pas toujours en rapport avec l'intensité des lésions. Quand les accidents nerveux se déclarent peu de temps après la naissance, les symptômes médullaires sont en général masqués par l'intensité des phénomènes cérébraux. L'enfant est d'ordinaire atteint de crises convulsives rapidement mortelles, accompagnées ou non de paralysies. La mort a lieu le plus souvent dans les premières semaines de la vie. D'autres enfants succombent peu de temps après la naissance, avec toutes les apparences de la cachexie athrepsique, sans présenter le moindre symptôme d'ordre nerveux en dépit des graves lésions cérébro-spinales révélées par l'autopsie.

Quand les accidents apparaissent un peu plus tardive-

ment, les symptômes spinaux sont généralement assez marqués pour frapper l'attention

Le malade est atteint de paralysie et les différents phénomènes cérébraux qui peuvent s'associer aux myélites causées par la syphilis acquise, peuvent apparaître quand la syphilis héréditaire est en jeu.

Zambaco a relaté l'observation d'un homme qui n'avait jamais eu de chancre, dont le père et la mère étaient syphilitiques, dont la sœur était née avec des accidents congénitaux. A douze ans, cet homme avait eu une ulcération rapide du voile du palais ; à 26 ans il perd connaissance et tombe sans mouvements et sans cris. Deux mois après il était paraplégique. Guérison par le mercure.

Nous aurions pu ajouter à ce fait d'autres exemples du même genre, mais nous aimons mieux résumer à la fin de nos observations, les cas de syphilis cérébro-spinale causés par la syphilis héréditaire que nous avons trouvés dans la littérature médicale. Disons en terminant que la paralysie générale juvénile, si souvent due à la syphilis héréditaire, se complique assez souvent de phénomènes médullaires de nature tabétique.



CHAPITRE V

Fréquence des formes associées de la syphilis spinale.

Après avoir étudié les formes associées de la syphilis médullaire, il importerait maintenant de préciser leur degré de fréquence. Avec les données que nous possédons, il est impossible d'arriver à un chiffre rigoureusement exact. Nos observations en effet ont été empruntées à divers auteurs et c'est là un défaut capital pour pouvoir établir une bonne statistique. De plus, nous avons vu dans le chapitre II que les différents types cliniques de myélite spécifique présentent plus fréquemment les uns que les autres cette association de phénomènes cérébro-bulbaires. Nous rappellerons que la méningite spinale syphilitique est presque toujours précédée, comme l'a bien montré Jürgens, de phénomènes d'ordre cérébral. La même remarque peut s'appliquer à la méningo-myélite syphilitique, si bien étudiée par M. Lamy. Quant à la myélite syphilitique, la plus rare des trois formes, elle affecte en général une marche aiguë et est moins souvent accompagnée de phénomènes cérébro-bulbaires que les deux formes précédentes. Nous obtiendrons donc forcément un résultat simplement approximatif en recueillant dans les travaux les plus récents les cas qui présentent ces formes associées de la syphilis médullaire et en comparant le chiffre trouvé à la somme des observations réunies par les mêmes auteurs.

Messieurs Gilbert et Lion sur 56 observations de syphilis médullaire précoce, c'est-à-dire ayant apparu dans le courant de la première ou de la seconde année de la maladie, trouvent 44 observations comprenant des faits de syphilis médullaire dégagée de tout désordre encéphalique, et 12 ayant trait à la syphilis cérébro-spinale. Ce dernier chiffre est à notre avis plus élevé que celui accusé par les auteurs, car ils n'acceptent pas la céphalée seule comme un symptôme de syphilis cérébrale. Malgré tout nous pouvons dire que suivant MM. Gilbert et Lion, on trouve sur 100 cas de syphilis médullaire précoce, 22 affectant à la fois l'encéphale et la moelle.

Monsieur Lamy, dans sa thèse sur la méningo-myélite syphilitique, fournit à l'appui de son travail 13 observations inédites. L'auteur qui attache une grande importance à l'existence de phénomènes cérébraux dans la syphilis médullaire, les a recherchés avec beaucoup de soin chez ses malades et les a fréquemment trouvés. Sur ces treize observations en effet, nous trouvons, dans dix d'entre elles, mention de phénomènes cérébro-bulbaires plus ou moins graves, c'est-à-dire 69 0/0 de syphilis cérébro spinale.

Monsieur Sottas, qui a surtout en vue dans son travail sur les paralysies spinales syphilitiques, l'étude anatomique, recherche de préférence les formes aiguës et nous savons déjà que c'est dans ces sortes de cas que les phénomènes d'ordre cérébral sont le plus rarement rencontrés. Sur les 8 observations cliniques personnelles avec autopsie que publie M. Sottas, nous trouvons dans trois d'entre elles existence de divers phénomènes cérébraux, c'est-à-dire

37,5 de syphilis cérébro spinale sur 100 cas de syphilis médullaire.

Sur les 11 observations cliniques avec autopsie empruntées par M. Sottas à divers auteurs, il y a quatre cas de syphilis cérébro-spinale, c'est-à-dire 36,3 0/0.

D'après M. Bouloche, sur 1185 cas de syphilis à manifestations du côté du système nerveux, observés par M. le professeur Fournier, 416 cas appartiennent à la syphilis cérébro-spinale, 77 cas à la syphilis médullaire pure. Et encore s'agit-il d'observations purement cliniques, et il est unanimement admis par tout le monde que dans un certain nombre de cas, la syphilis peut disséminer ses lésions sur le cerveau et la moelle sans donner lieu à des symptômes médullaires manifestes.

M. Orłowski, dans un travail qu'il vient de publier dans les Annales de dermatologie de février 1896, dit que sur 72 observations inédites recueillies par lui, il constate dans cinq d'entre elles l'existence de symptômes cérébraux prodromiques dans le tableau clinique. Dans les autres, les symptômes cérébraux ne sont pas rares, mais il sont peu accentués et tout à fait passagers.

Ainsi sur 19 observations dans lesquelles la maladie a évolué sous une forme aiguë, des accidents cérébraux variés ouvrirent quatre fois la scène. Dans cette même série on voit la paraplégie se développer brusquement avec perte de connaissance dans un cas et dans un autre la mort est survenue à la suite de phénomènes bulbaires.

Dans les cinq faits de syphilis cérébro-spinale observés par M. Orłowski, les accidents cérébraux précédèrent toujours les accidents médullaires. Deux fois des accès d'aphasie

ouvrirent la scène morbide ; une fois l'affection cérébro-spinale commença par une hémiplégie accompagnée d'aphasie et deux fois par une monoplégie.

Les paralysies des nerfs crâniens ont été fréquemment notées :

Paralysie du facial, 2 observations.

Paralysie du moteur oculaire interne, 2 observations.

Paralysie de l'hypoglosse, 1 observation.

Comme nous le disions plus haut, nous ne pouvons fournir aucune statistique personnelle, mais nous croyons que les chiffres tirés de la thèse de M. Lamy sont ceux qui se rapprochent le plus de la vérité, car l'auteur a recherché systématiquement chez tous ses malades l'existence de phénomènes cérébraux. D'ailleurs sur quatre syphilitiques atteints de myélite qui étaient dans le service de notre éminent maître Monsieur le Professeur Fournier au moment où nous recherchions des observations, tous les quatre avaient présenté ou présentaient des symptômes cérébraux. Aussi nous croyons pouvoir dire sans exagération que dans plus de 50 0/0 des cas, la syphilis frappe à la fois le cerveau et la moelle et est avant tout une maladie cérébro-spinale.

Ce qui est vrai pour la myélite syphilitique l'est encore plus pour l'ataxie locomotrice, puisque dans le tabès les phénomènes oculaires seuls existent au moins dans 80 0/0 des cas.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Hôpital Saint-Louis. Service de M. le Professeur Fournier, salle Saint-Louis, lit n° 28. Del. Vincent 35 ans, coiffeur. Entré le 31 janvier 1896 (1).

Antécédents héréditaires. — Père mort à l'âge de 68 ans d'une affection cérébrale ayant déterminé une cécité complète et due probablement à la syphilis contractée vers l'âge de 25 ans. Il a été soigné à l'Hôpital de la Charité pendant trois mois et avait des céphalées très fortes. Il n'a jamais rien eu de médullaire. Il n'était pas alcoolique.

La mère, âgée de 68 ans, jouit d'une bonne santé. Elle n'a pas d'antécédents nerveux. Elle a eu 14 enfants, presque tous sont morts en bas âge, à l'exception de trois qui vivent encore : deux filles et le malade qui fait le sujet de cette observation. Une des filles, âgée aujourd'hui de 24 ans, a eu, il y a deux ans, des accidents spécifiques au nez et à la gorge. Ces accidents ont

(1) Cette observation a été complétée par des notes qu'a bien voulu me communiquer M. Brouardel qui, en sa qualité d'interna des hôpitaux, a pu examiner le malade dans les différents services où il a été soigné. Je prie M. Brouardel d'agréer l'expression de mes remerciements.

été rattachés à la syphilis héréditaire par le médecin. Les deux sœurs du malade ne sont pas nerveuses.

Antécédents personnels. — A eu la rougeole dans l'enfance. Vers l'âge de 10 ans, le malade a eu une fièvre typhoïde compliquée d'accidents nerveux très marqués : il voulait à chaque instant se jeter par la fenêtre et a été l'objet d'une très grande surveillance de la part de sa mère.

A l'âge de 17 ans, chancre induré de la verge diagnostiqué et soigné à l'Hôpital du Midi. A la suite de ce chancre, roséole très discrète, quelques plaques muqueuses buccales. Aucun accident nerveux n'a été noté à la période secondaire. Le malade a pris environ 60 pilules de proto-iodure et n'a plus fait aucun traitement jusqu'à ces derniers temps. Il n'a jamais quitté la France et n'est pas alcoolique.

Pendant son service militaire, il a commencé à avoir de forts maux de tête qui revenaient assez fréquemment mais qui n'avaient pas le caractère des céphalées spécifiques : ils survenaient toujours dans la journée et disparaissaient après quelques heures de repos au lit ; ils n'étaient pas accompagnés de vomissements.

A son retour du régiment, les céphalées ont augmenté de fréquence et d'intensité et ont présenté des exacerbations nocturnes manifestes. Depuis cette époque, le malade a eu de temps en temps des céphalées très violentes et malgré les souffrances atroces qu'il éprouvait il n'a jamais fait aucun traitement, ayant l'habitude de voir son mal revenir par crises et disparaître ensuite spontanément.

Il y a quatre ans, à la suite de céphalées plus intenses que les précédentes, le malade a eu de la diplopie et a consulté un oculiste qui n'a pas institué de traitement antisypilitique, mais le mit à la diète lactée absolue. Au bout d'une dizaine de jours de

ce régime, il est pris de vertiges et se sent si faible qu'il est forcé de s'aliter pendant une semaine.

Il prend alors de l'iodure de potassium à la dose de 2 gr. par jour, pendant une quinzaine de jours et au bout de ce temps sa diplopie disparaît complètement.

Au mois d'octobre 1894, le malade commence brusquement à voir double. La diplopie n'avait pas été précédée cette fois de céphalées prémonitoires, mais les maux de tête ont apparu peu de temps après le début des phénomènes oculaires. Le malade éprouve des souffrances atroces surtout la nuit et il entre alors à l'Hôpital Tenon dans le service de M. Hirtz. Il présente des troubles de la marche qui semblent remonter à 7 ou 8 mois, de la diplopie, des bourdonnements et des sifflements d'oreilles qui persistent depuis trois mois environ. Pas de troubles des sphincters. On le traite par des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium (jusqu'à 14 gr. par jour).

Il reste à l'hôpital environ deux mois. Au bout de ce temps, la céphalée a diminué d'intensité et n'existe plus que la nuit : elle apparaît vers 11 heures du soir et disparaît toujours vers une heure ou deux du matin. Les bourdonnements et les sifflements d'oreilles n'existent plus. La diplopie seule persiste ainsi que les troubles de la marche qui offrent pourtant une amélioration notable.

En sortant de l'hôpital Tenon, il reprend son état de coiffeur. Il éprouve des fourmillements et des engourdissements dans les membres inférieurs ainsi que des faiblesses des jambes. Ces accidents n'auraient apparu que vers la fin de son séjour à l'hôpital et n'auraient pas existé auparavant. Les jambes sont le siège de soubresauts qui apparaissent aussi bien la nuit que le jour. Il vacille sur ses jambes, la démarche est titubante et les clients lui reprochent d'être toujours ivre.

Au mois de décembre 94, il reste à l'hôpital pendant un

mois pour des hémorroïdes. En sortant en janvier, il reprend ses occupations, malgré sa démarche titubante, sa diplopie et ses maux de tête.

Le 25 avril, les soubresauts des jambes sont plus marqués ainsi que les fourmillements et les engourdissements des membres inférieurs. Dans l'après-midi du même jour, il est pris brusquement d'une douleur dans les reins, « comme s'il avait reçu un coup de bâton ». Il se sent très fatigué. Le soir, en allant se coucher, il est forcé de se retenir aux meubles, car « il sent ses jambes se dérober sous lui. »

Il dort bien dans la nuit. Au réveil il sent encore la douleur des reins. Il veut se lever, mais ses jambes refusent de le porter et il tombe par terre. Son lit étant très bas, il peut arriver à se coucher de nouveau. Les jambes sont absolument flasques et il lui est impossible de s'en servir. La sensibilité est conservée : il sent très bien quand on le touche.

Le 29 avril, on le transporte à l'Hôtel-Dieu. La douleur des reins persiste et il ne peut pas se tenir debout. Etant couché dans son lit, il peut faire quelques mouvements avec ses jambes. Le 30 avril, il commence à se tenir debout très difficilement.

Son état, le 3 mai 1895, est le suivant :

Maux de tête : reviennent par crises à intervalles irréguliers. Ils consistent en élancements excessivement douloureux, plus marqués la nuit que le jour. Les souffrances sont atroces : « on dirait que ma tête va éclater. »

Bourdonnements d'oreilles et sifflements ; reviennent aussi par crises (chaque crise durant de une à quatre minutes). Ces crises coïncident parfois avec les céphalées, mais en sont souvent indépendantes. Elles sont greffées sur un état constant de vague bourdonnement.

Soubresauts musculaires : n'existent que dans les membres inférieurs. Se reproduisent très fréquemment, quelquefois

cinq ou six fois par jour.

Yeux : diplopie binoculaire. Pas de diplopie monoculaire. Pas d'inégalité pupillaire. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de rétrécissement du champ visuel.

Sensibilité normale au tact	} il y a pourtant une zone à la partie antérieure de la cuisse droite où la sensibilité à la douleur est notablement dimi- nuée.
— — à la douleur	
— — à la température	

Réflexes : très exagérés aux membres inférieurs. Trépidation épileptoïde du pied. Rétention d'urines et de matières fécales.

Le malade éprouve constamment une sensation de froid. Il marche comme un homme ivre et au bout de peu de temps se produit un spasme des membres inférieurs.

Rien aux poumons ; rien au cœur.

Sous l'influence du traitement antisyphilitique, son état s'améliore. Il quitte l'Hôtel-Dieu le 24 juin et peut marcher.

A sa sortie d'hôpital, il se remet à travailler pendant deux mois. De temps en temps, il éprouve des fourmillements, des engourdissements dans les membres inférieurs ainsi que des faiblesses passagères des jambes qui le forcent à suspendre son travail.

Le 1^{er} septembre 1895, il ne peut plus se tenir sur ses jambes et est forcé de s'aliter. Il garde le lit pendant cinq mois et enfin se fait transporter à l'Hôpital Saint-Louis. Il est admis dans le service de M. le D^r Besnier qui le fait passer dans celui de M. le Prof. Fournier.

Au 11 février 1896, son état est le suivant :

Douleurs sourdes dans les membres et la ceinture survenant d'une façon irrégulière.

Constipation opiniâtre : le malade reste plusieurs jours

sans aller à la garde-robe, puis subitement il sent le besoin d'aller au cabinet et, s'il ne se dépêche pas, il perd ses matières dans son pantalon.

Incontinence d'urine : il ne peut pas rester sans urinal, il ne sent pas l'urine passer à travers l'urèthre et il ne s'aperçoit qu'il a uriné que quand il se sent mouillé.

Aucun désir génésique ; pas d'érection depuis le début de sa maladie.

La station debout est impossible ; couché dans son lit, il peut faire quelques légers mouvements avec ses jambes.

La sensibilité est normale au contact, à la douleur et à la température.

Il éprouve, de temps en temps, des secousses et des contractions dans les jambes qui envahissent parfois tout le corps.

Les réflexes rotuliens sont très exagérés ; augmentation du reflexe olécranien surtout marquée à droite.

La diplopie a disparu, mais la vue se trouble lorsque le malade regarde à gauche. Inégalité pupillaire ; les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation. Sensation de tiraillement et de rétraction du globe oculaire.

Depuis le début de sa maladie, le malade n'entend pas très bien de l'oreille droite. En ce moment, il n'entend presque plus de cette oreille et est obligé de tourner la tête pour écouter quand on lui parle. Les bourdonnements et les sifflements d'oreilles persistent encore et sont plus marqués à droite.

La sensibilité de la muqueuse nasale est diminuée.

Vertiges.

Syphilides tuberculo-crustacées du cuir chevelu.

21 Février. — Céphalalgie surtout marquée la nuit. Diplopie, Trépidation épileptoïde du pied. Impotence des membres inférieurs. Paralyse recto-vésicale. Exaltation des réflexes rotuliens.

Pas de paralysie au sens strict du mot : le malade résiste quand on veut plier ou étendre sa jambe. L'impotence tient à la raideur musculaire. La sensibilité est intacte.

42 Mars 1896. — La céphalalgie et la diplopie persistent toujours. Trépidation épileptoïde du pied. Exagération des réflexes rotuliens. Le malade peut faire quelques pas en s'appuyant sur les lits de ses voisins ; il ne peut par marcher sans cet appui. Traitement : injection de calomel tous les dix jours ; 10 grammes d'iodure de potassium par jour.

18 Avril. — L'état général du malade est moins satisfaisant que le mois précédent. Il s'inquiète beaucoup de son état et dit que la mort serait pour lui une délivrance. Il ne mange presque plus. Il ne prend plus depuis une dizaine de jours que 4 gr. d'iodure de potassium par jour, la dose élevée du mois dernier ayant déterminé de l'œdème de la langue. Les injections mercurielles ont été totalement supprimées, le malade présentant depuis quatre jours une stomatite intense. L'intelligence est intacte, mais les secousses convulsives qui existent dans les membres inférieurs affectent beaucoup le moral. La paralysie recto-vésicale persiste aussi intense que le mois précédent.

OBSERVATION II

Bar... Néolie, âgée de 25 ans, entre le 6 novembre 1895 à l'hôpital Saint-Louis, service de M. le Professeur Fournier, salle Henri IV, lit n° 41.

Antécédents héréditaires. — La mère d'un caractère nerveux et irritable n'a jamais eu de crise.

Le père, âgé de 48 ans, jouit d'une excellente santé. Il n'est pas buveur.

Antécédents personnels. — Fille unique, elle n'a jamais été malade dans son enfance. Elle a été réglée à l'âge de 11 ans et demi et depuis, elle l'a toujours été d'une façon très régulière. Vers l'âge de 13 ans, elle a commencé à présenter des accidents d'hystérie. Elle a été soignée pour cette affection par le médecin du pensionnat où elle a fait ses études et a vu en consultation M. Dumontpallier. Elle avait en moyenne deux à trois crises par semaine et elle se rappelle avoir été hémianesthésique de tout le côté gauche pendant fort longtemps, sans pouvoir préciser davantage. La névrose persista aussi violente jusqu'à l'époque de son mariage qui détermina une amélioration notable dans son état ; les crises diminuèrent de fréquence et d'intensité, sans disparaître pourtant complètement. Un mois après son mariage, à l'âge de 19 ans, elle prit la syphilis de son mari. Cette affection se manifesta par un chancre périnéal, suivi de roséole, d'alopecie, de syphilides vulvaires et de céphalée. Un traitement régulier fut institué dès le début.

Les premiers accidents remontent à avril 1889. A la fin de 1890, apparition de syphilides tuberculo-croûteuses sur les bras et, au mois de juillet 1892, d'une gomme ulcérée de la partie antérieure du genou. Ce dernier accident nécessita l'entrée de la malade dans le service de Monsieur le Professeur Fournier et on trouve mention de ce passage sur les registres de la clinique.

Elle entra pour la deuxième fois à la salle Henri IV au mois de février 1893, époque à laquelle nous avons l'honneur d'être l'externe de Monsieur le Professeur Fournier. Nous avons assisté à toutes les phases de cette scène morbide, dont nous empruntons la description à la communication faite à la Société de Dermatologie par M. Mendel (1), interne du service.

« Le début de la maladie actuelle remonte au mois de jan-

(1) Mendel. Bulletin de la Société de Dermatologie, Mai 1893.

vier 1893. Après avoir éprouvé une céphalée persistante, la malade s'aperçut subitement qu'elle voyait double, et elle arriva à Saint-Louis où l'on constata une paralysie du moteur oculaire externe gauche des plus nettes. Pas de diminution du champ visuel ; pas d'altération des reflexes pupillaires.

Les reflexes rotuliens étaient notablement exagérés, mais on n'observait aucun trouble de la coordination. La malade se plaignait de douleurs dans les genoux, où elle éprouvait comme des coups de couteau. La sensibilité était émoussée dans tout le côté gauche, signe que nous croyons pouvoir rapporter à l'hystérie antérieure.

La mémoire des faits récents était abolie, tandis que les faits anciens se retraçaient nettement à son esprit. Notre malade se plaignait encore de vertiges et de bourdonnements.

Enfin, symptôme assez particulier, nous notions une polyurie considérable atteignant le chiffre de 16 à 18 litres par 24 heures, polyurie accompagnée d'une polydipsie équivalente. A ce moment, l'urine contenait un peu de sucre.

Cette jeune femme fut mise aussitôt à un traitement assez énergique, consistant en trois grammes d'iodure de potassium et 2 pilules de Dupuytren par jour.

La malade quitta alors l'hôpital et nous revint au commencement de mai. Son état s'est modifié de la façon suivante :

La paralysie de la VI^e paire gauche est guérie, mais il y a encore de la diplopie ; de plus, la paralysie commence à atteindre la 3^e paire du même côté, car nous notons de la mydriase et du ptosis. Les reflexes pupillaires sont restés normaux.

Les reflexes patellaires sont encore exagérés et l'on observe en plus de la trépidation épileptoïde. La malade éprouve des douleurs diffuses dans la région lombaire, l'abdomen, le crâne ; elle ressent encore dans les membres inférieurs des sensations douloureuses qui se rapprochent du type fulgurant.

La marche est fort peu troublée : notre malade marche, s'arrête, se retourne au commandement, sans aucune incertitude; l'occlusion des yeux modifie à peine la station debout, et même sur un pied. La descente d'un escalier est seulement un peu indécise.

La polyurie et la polydipsie ont diminué ; les urines n'atteignent plus que 6 à 8 litres en 24 heures. Ces urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

La malade présente aussi des tremblements à l'occasion des mouvements volontaires. Lorsqu'elle porte un objet très lourd, elle sent ses bras trembler. Les oscillations de ce tremblement sont visibles et fort appréciables, lorsqu'on applique les mains sur les membres supérieurs.

L'état général est médiocre. Elle a perdu l'appétit et vomit fréquemment ; elle maigrit et se plaint d'une continuelle sensation de froid.

Sous l'influence du traitement, survint au bout de quelque temps une amélioration notable et la malade part pour le Vésinet à une époque qu'elle ne peut pas exactement déterminer. Huit jours après son arrivée dans cet asile, elle tombe sans connaissance à la suite d'une vive émotion et reste pendant trois heures dans cet état. En recouvrant les sens, elle n'éprouve aucun embarras de la parole, mais ressent une faiblesse très marquée dans les membres inférieurs. Les jambes sont lourdes et elle se traîne péniblement, en s'appuyant sur les bras de sa mère, de l'hospice à la gare. Huit jours après son départ du Vésinet, elle entre de nouveau dans le service de Monsieur le Professeur Fournier, au mois de décembre 1893. Sur les registres de la clinique figure à cette date la mention suivante : tabès cérébro-spinal, polyurie.

Nouveau séjour au mois de février 1894. Grâce à une note

remise par M. le D^r Gastou, (1) chef de clinique adjoint de la Faculté, nous pouvons tracer un tableau exact de la situation à cette époque.

« 29 mai 1894. Escarre fessière gauche. Incontinence d'urine continue. Douleurs dans tout le côté gauche du ventre. Diminution de la sensibilité à la piqûre dans tout le bras droit, l'épaule gauche et la partie gauche de l'abdomen. La sensibilité au tact est partout conservée. Le réflexe plantaire est exagéré à droite, diminué à gauche. Le réflexe rotulien est exagéré des deux côtés, mais il est moins fort à droite qu'à gauche. La malade éprouve la nuit des secousses dans les jambes. Strabisme. Ptosis à droite.

En avalant, elle s'étrangle facilement. Elle a des crises de dyspnée et à son réveil elle accuse une sensation de poids sur le dos. Elle vomit assez souvent le matin.

Elle a un peu perdu la notion de position. Douleurs dans le bras droit et la main du même côté. Pouls petit, lent : 20 pulsations. Inégalité pupillaire ; rétrécissement de la pupille à droite.

8 juin 1894. Douleurs entre les épaules surtout marquées près de l'omoplate gauche avec irradiations dans la région précordiale. Chute de la paupière supérieure droite. Inégalité des pupilles qui sont pourtant très dilatées mais ne réagissent pas. Cœur lent, régulier. Pouls petit, lent, régulier. Secousses dans les jambes. »

La malade, dont l'état s'était considérablement aggravé, rentra dans sa famille pour ne pas mourir à l'hôpital. Grâce à un traitement régulier, elle obtint une amélioration notable, et fut admise, après la guérison de son escarre à l'Hôtel-Dieu, dans

(1) I. — Je saisis l'occasion qui m'est offerte, pour remercier Monsieur le Docteur Gastou qui a bien voulu me communiquer des notes et me donner quelques conseils en vue de la préparation de ce travail.

le service de M. Gilles de la Tourette. Elle fit dans cet hôpital un séjour de cinq mois et fut traitée par des injections de peptonate de mercure.

Au premier Décembre 1894, elle revint dans le service de M. Fournier qui constata alors de la polydipsie, de l'incontinence d'urine et de l'inégalité pupillaire.

Enfin, au 12 novembre 1895, elle rentra pour la 6^e fois à la salle Henri IV et, au moment de notre examen 14 mars 1896, elle présente les signes d'une paraplégie syphilitique.

Les jambes sont faibles et les pieds tournent facilement en dehors. La malade sans appui peut marcher sur le parquet un de la salle, mais il lui faut absolument le secours d'une canne pour se promener dans le jardin, car ses pieds à chaque instant, heurtent les aspérités du sol. Le bout de ses chaussures est usé bien avant les talons. La jambe gauche est la plus difficile à mouvoir. Les deux pieds réunis et les yeux ouverts, la malade se tient assez facilement mais elle perd immédiatement l'équilibre, si elle ferme les yeux. La station à cloche-pied est impossible, même les yeux ouverts.

Les réflexes rotuliens sont également exagérés des deux côtés. On obtient assez facilement la trépidation épileptoïde du pied, qui, au dire de la malade, est moins intense qu'autrefois.

La sensibilité à la piqure est très diminuée au niveau de la partie gauche du thorax. Plaque d'anesthésie à la partie latérale gauche de l'abdomen.

Pas de bourdonnements d'oreilles ; pas de maux de tête ; goût conservé.

Les pupilles égales réagissent faiblement à la lumière et à l'accommodation.

Strabisme.

Incontinence d'urine nocturne. Le jour, la malade sent toujours le besoin d'uriner, mais ce besoin est si impérieux qu'elle

n'a pas assez souvent le temps de faire les quelques pas qui la séparent de son bassin. Constipation opiniâtre : depuis un certain temps, plus d'incontinence des matières fécales.

18 Avril 1896. — La trépidation épileptoïde n'existe plus. Inégalité pupillaire légère : la pupille droite est un peu dilatée. L'état général est excellent, la malade se promène chaque jour dans le jardin, mais elle mange fort peu. La mémoire est parfaite.

OBSERVATION III (Personnelle)

Del... Marie, âgée de 48 ans, ménagère, entre le 11 janvier 1896, à l'hôpital Saint-Louis, service de M. le Professeur Fournier, salle Henri IV, lit n° 40.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à l'âge de 58 ans d'apoplexie cérébrale. Il avait fait de grands excès de boissons.

La mère est morte à l'âge de 60 ans, probablement diabétique. Elle n'avait jamais eu de crises de nerfs, mais elle était mélancolique et pleurait facilement. Elle avait eu 10 grossesses : cinq fausses-couches et cinq enfants vivants, Sur les cinq enfants, 4 sont morts entre 20 et 25 ans de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. Aucune maladie dans le jeune âge. Règlée très tard, vers l'âge de 18 ans et depuis lors très régulièrement. Etant enfant, elle apprenait difficilement ses leçons et était souvent punie à l'école. Elle s'est mariée à 24 ans et a eu 10 grossesses. Comme pour sa mère, les cinq dernières se sont terminées par des fausses-couches. Sur les cinq enfants, une fille seule vit ; elle est âgée de 17 ans et se porte très bien. Les quatre autres sont morts en bas âge :

Le 1^{er} de méningite à l'âge de deux ans.

Le 2^e de rougeole à l'âge de 4 ans et demi.

Le 3^e d'accidents méningés à l'âge de 6 ans.

Le 4^e d'accidents méningés à l'âge de 14 ans.

Le mari, âgé actuellement de 40 ans, est grand buveur et a eu des crises de délirium. Depuis un an, il boit beaucoup moins.

La malade, bien qu'elle ne l'avoue pas, est alcoolique et a eu des cauchemars, des pituites le matin, des crampes dans les jambes, etc., etc.

Elle est également syphilitique, mais le début de sa syphilis n'a pas pu être précisé. Vers la fin de l'année 1894, elle a eu, sur les cuisses et le tronc, une éruption formée de petites papules agglomérées. Cette éruption fut considérée comme de nature spécifique et céda au bout de quelques jours à un traitement mixte : 2 pilules de proto-iodure et iodure de potassium. Peu de temps après, elle présenta une ulcération sur la grande lèvre droite.

Elle entra pour la première fois, au mois de janvier 1895, dans le service de Monsieur le Professeur Fournier, pour cinq ou six ulcérations de la jambe droite. Monsieur Fournier porta alors le diagnostic d'ulcérations syphilitiques et l'épreuve du traitement donna raison à notre savant maître.

Au mois de juin 1895, ayant dîné comme d'habitude et sans avoir éprouvé aucun malaise antérieur, d'après ce qu'elle dit, la malade eut brusquement la sensation d'un voile devant les yeux, sentit sa langue s'embarrasser et tomba sans connaissance. Elle ne peut fournir aucun renseignement sur la durée de cet ictus. En revenant à elle, elle constata, non sans stupeur qu'elle avait une hémiplegie complète du côté droit avec aphasie. Au bout de 3 à 4 jours, la parole et les mouvements revinrent peu à peu. Elle entra pour la deuxième fois à la salle Henri IV le 8 juin 1895, et le registre de la clinique porte à cette

date la mention suivante : « Syphilides ulcéreuses des jambes. Artérite cérébrale ancienne. Aphasie. » Depuis cette attaque d'hémiplégie, le bras droit est plus faible ; la malade peut encore coudre, mais elle est vite fatiguée et ne peut plus faire son métier de ménagère.

Le 7 septembre elle entra de nouveau à la salle Henri IV à cause d'un ulcère variqueux qui se ferma assez rapidement.

Le 11 janvier 1896, la malade entre pour la 4^e fois dans le service de Monsieur Fournier, et on constate alors chez elle des accidents d'ordre médullaire, dont elle ignore absolument l'époque d'apparition. L'intelligence a beaucoup diminué ainsi que la mémoire et l'interrogatoire de la malade est très difficile. Son état, le 6 mars 1893, est le suivant :

La malade garde le lit presque toute la journée et parle très peu avec ses voisines. Elle pleure ou rit très facilement et paraît très affectée de son état. Sa marche est encore possible, quoique pénible : le pied droit surtout se déplace assez difficilement et traîne presque sur le parquet. Pas d'incoordination motrice ; pas de sensation de tapis sous les pieds. Quand on fait marcher la malade et qu'on lui commande de s'arrêter ou de se retourner brusquement, on constate une certaine hésitation. Les yeux ouverts, elle peut se tenir à cloche-pied sur le pied gauche seulement, mais elle ne peut pas accomplir le même exercice les yeux fermés.

Le réflexe rotulien est normal. La trépidation épileptoïde du pied, que M. le Professeur Fournier avait obtenue les jours précédents, n'existe plus aujourd'hui. La force musculaire est conservée dans les membres inférieurs.

Incontinence d'urine continue : la malade n'a connaissance de la miction que quand elle se sent mouillée. Constipation opiniâtre ; elle ne perd pas ses matières.

La sensibilité à la piqûre est abolie dans le membre supé-

rieur droit, au pied et à la jambe du côté droit, simplement diminuée à la racine du membre supérieur droit.

Du côté gauche, plaques d'anesthésie au membre supérieur; en dehors de ces plaques, retard considérable dans la perception des sensations. Au membre inférieur, la sensibilité est normale.

La sensibilité à la chaleur et au contact est partout conservée.

A la face, sensibilité diminuée du côté droit, normale à gauche.

Pas de paralysie oculaire; pas de troubles dans l'articulation des mots.

Amaigrissement général. — Le bras droit est plus faible que le gauche: au dynamomètre on obtient 21 des deux côtés. Léger degré de contracture des muscles autrefois paralysés.

Aux deux jambes, dilatations veineuses superficielles; cicatrices d'ulcères variqueux guéris.

Bronchite généralisée.

Traitement: injection de calomel et iodure de potassium.

OBSERVATION IV (résumée)

Communiquée par Monsieur le Docteur Gastou

Or..., entre à l'hôpital Saint-Louis, service de M. le Professeur Fournier, salle Saint-Louis, lit n° 43.

Il y a 18 mois, chancre induré suivi de roséole, de plaques muqueuses buccales et d'alopécie. Traitement: Iodure de potassium et sirop de Gibert.

Il y a huit mois, hémiplegie droite ayant duré un mois; la

face paraît avoir été épargnée à cette époque. Le malade marchait néanmoins, mais avec beaucoup de difficulté (allait à son bureau tous les jours, soutenu par un camarade).

Depuis six mois : fourmillements, engourdissements dans les membres inférieurs. Il y a huit jours, faiblesse des jambes et chute dans la rue sans perte de connaissance.

Etat actuel. — Paraplégie incomplète : le malade peut difficilement remuer ses jambes. Sensibilité conservée sous tous ses modes. Exagération du reflexe rotulien. Diminution de la force musculaire, principalement du côté droit; le malade ne peut pas tenir une plume.

Pas de diminution du champ visuel. Diplopie par suite de la paralysie du moteur oculaire externe du côté gauche. Pupilles égales, avec léger degré de myosis, mais bien mobiles. Bonne vision ; rien au fond des yeux.

L'acuité auditive a considérablement diminué et on est obligé d'élever la voix quand on parle au malade.

Pas d'éruptions depuis un an.

Quand le malade a envie d'uriner, il est obligé de pousser pendant un certain temps avant que la miction se produise. Il a des envies fréquentes d'uriner, surtout pendant la nuit.

Constipation.

Céphalée surtout marquée la nuit et occupant la région fronto-pariétale.

OBSERVATION V (Personnelle)

F... François, journalier, âgé de 38 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, salle St-Louis, lit n° 35, service de M. le Professeur Fournier, le 4 février 1896.

Antécédents héréditaires. — Père vivant, en bonne santé, âgé de 78 ans. Mère morte il y a sept ans, à l'âge de 74 ans, à la suite d'un ramollissement cérébral. Deux sœurs et un frère en bonne santé, n'ont jamais présenté d'accidents nerveux.

Antécédents personnels. — Aucune maladie dans le jeune âge. Fièvre typhoïde à l'âge de 23 ans : le malade est resté pendant trois mois à l'hôpital militaire d'Albi et a eu un congé de convalescence de trois mois.

Il contracte la syphilis à l'âge de 28 ans ; chancre induré du frein, suivi de roséole, de plaques muqueuses buccales, de syphilides papulo-croûteuses du cuir chevelu et de céphalées nocturnes très violentes. Le malade fit un traitement anti-syphilitique régulier ; il prit des pilules mercurielles pendant six mois environ, et dans la suite de l'iodure de potassium à la dose de 4 gr. pendant trois mois environ. A la suite de ce traitement, les accidents spécifiques disparurent à l'exception de la céphalée, qui persista d'une façon presque continue. Elle occupait la région frontale et présentait des exacerbations nocturnes bien nettes. Le malade, auparavant, n'avait jamais eu de migraines, et les maux de tête n'étaient accompagnés ni de vertiges, ni de vomissements. Pendant les six premiers mois qui suivirent le chancre, la céphalée était lancinante et apparaissait surtout la nuit. Depuis cette époque, les maux de tête ont revêtu la forme sourde et gravative et font souffrir le malade d'une façon presque continue. Ils sont plus marqués la nuit que le jour et n'empêchent pas le malade de continuer son travail.

Il y a quatre ans, d'une façon progressive, la paupière supérieure droite commença à tomber, et la vue, du même côté, baissa peu à peu. De temps en temps, le malade éprouvait aussi une sensation de rétraction des deux globes oculaires. Il y a

un an environ, il commença à voir double et fut obligé de fermer l'œil droit pour lire son journal.

En arrivant à Paris, il y a trois mois (le malade habitait autrefois la campagne), il éprouva, à la suite de longues courses nécessitées par son métier de journalier, des élancements douloureux qui se montrèrent d'une façon intermittente dans les deux jambes, mais surtout dans la droite. Il ressentait également dans le membre supérieur droit et principalement dans les deux derniers doigts (sphère du nerf cubital) des fourmillements et une certaine gêne fonctionnelle qui l'empêchait de fermer complètement la main. La vue du côté droit qui baissait progressivement depuis quatre ans, aboutit à une cécité absolue. Le malade alla à la consultation de la Salpêtrière et fut soumis aux frictions mercurielles et à l'iodure de potassium.

Le traitement ne déterminant aucune amélioration, il vint à la consultation de l'Hôpital Saint-Louis, et fut admis dans le service de M. le professeur Fournier.

Le malade fit à la salle Saint-Louis un séjour de 25 jours. Sous l'influence d'un traitement énergique (injections de calomel, iodure de potassium à la dose de 4.grammes par jour), son état s'améliora d'une façon notable. Nous l'examinons le 29 février, jour de sa sortie de l'hôpital et nous donnons ici un résumé de son état actuel.

Chûte incomplète de la paupière supérieure droite. — Abolition presque complète de la vue de ce côté. — Inégalité pupillaire. — Céphalée à exacerbations nocturnes. La station à cloche-pied, les yeux fermés, détermine de la titubation. La marche se fait d'une façon naturelle et on ne relève aucune incoordination motrice. Le reflexe rotulien est normal, il paraît pourtant un peu diminué du côté droit. La sensibilité objective est conservée sous toutes ses formes dans les diverses régions du corps. Le malade éprouve encore de temps en temps dans

les jambes et le genou du côté droit des élancements douloureux marqués surtout la nuit et qui n'existent le jour que quand le malade est au repos. L'articulation du coude est très douloureuse quand le malade provoque des mouvements dans la jointure. La palpation de la partie latérale externe de l'articulation est douloureuse, bien qu'il n'y ait aucune déformation apparente. Le malade se plaint toujours de fourmillements dans les deux derniers doigts et dans les muscles de l'éminence hypothénar du côté droit. Pas de troubles des sphincters. Pas de troubles de la mémoire.

OBSERVATION VI (résumée)

Oppenheim-Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen nervensystems - (Berliner Klinische Wochenschrift nos 48 et 49, décembre 1889).

Femme âgée de 24 ans. Syphilis sept ans auparavant. Il y a 3 ans, rétrécissement syphilitique du rectum. Depuis trois mois, paralysie progressive des jambes, douleurs en ceinture, troubles des sphincters, précédés de phénomènes cérébraux, diplopie, paresse de l'accommodation.

A la suite de ces divers symptômes, paraplégie spasmodique surtout marquée à gauche, altération de la sensibilité surtout pour la température. La station debout et la marche sont impossibles. Miction difficile. Douleurs en ceinture. Faiblesse et tremblement légers des membres supérieurs. Inégalité pupillaire ; ptosis gauche.

Amélioration passagère sous l'influence du traitement mixte puis aggravation de la paraplégie accompagnée de paralysie du

nerf moteur oculaire commun, de paresthésie dans la sphère du trijumeau et de paralysie faciale. Etat comateux. Mort 6 mois environ après le début des phénomènes médullaires.

Autopsie. — Les méninges cérébrales, au niveau de la base, sont épaissies. Les nerfs crâniens ainsi que les artères basilaires et vertébrales sont altérés. Les méninges spinales considérablement épaissies sont unies entre elles et adhèrent en dedans à la moelle dans les deux tiers supérieurs de l'organe. La moelle et les racines sont altérées et on constate aussi des altérations vasculaires énormes.

OBSERVATION VII (résumée)

Lamy. Thèse de Paris. — Observation III

Femme âgée de 43 ans. Il y a huit ans, syphilis. Depuis lors, céphalées d'une grande violence localisées dans la région occipitale principalement douleurs très intenses de la nuque. A différentes reprises ; diplopie.

En 1889, grande faiblesse des membres inférieurs ; plusieurs ictus non suivis de paralysie ; lenteur de la parole et léger frémissement des lèvres. Amélioration notable sous l'influence du traitement spécifique.

Il y a deux mois, nouvel ictus apoplectiforme non suivi de paralysie ; même accident il y a trois semaines.

28 Février 1892. — Parole lente, mais articulation des syllabes assez distincte. Etat psychique normal ; la mémoire fait un peu défaut, surtout quand l'interrogation se prolonge. Paralysie presque complète des deux membres inférieurs ; affaiblissement des membres supérieurs. Les reflexes tendineux sont

très exagérés aux quatre membres. Trépidation épileptoïde du pied. Douleurs spontanées dans la région de la nuque ; le rachis est douloureux à la pression dans toute sa hauteur. Nystagmus très prononcé. Pas de paralysie motrice du globe oculaire. Abolition du reflexe lumineux de l'iris ; diminution du reflexe accommodateur. Paralysie faciale légère. Incontinence d'urine.

Malgré l'emploi du traitement spécifique, état stationnaire pendant les mois de mars et avril.

5 Mai. — Ictus congestif avec perte de connaissance pendant quelques secondes. A la suite, congestion de la face et vomissements qui persistent deux jours.

Mort d'érysipèle de la face à la fin du mois de mai.

Autopsie. — Épaississement de la pie-mère cérébrale au niveau de la base ; les deux nerfs oculo-moteurs sont englobés dans cet épaississement. Les artères de l'hexagone, ainsi que les vertébrales et le tronc basilaire ont leurs parois hypertrophiées.

La pie-mère épaissie adhère intimement à la face antérieure de la pyramide droite : la consistance du tissu nerveux est manifestement diminuée en ce point.

Dans toute la région cervicale de la moelle, épaississement et adhérence des trois méninges. Les cordons postérieurs présentent une coloration grisâtre, leur tissu est diminué de consistance. La même lésion se poursuit jusqu'à la région dorsale supérieure. Rien d'anormal dans les régions dorsale inférieure et lombaire.

OBSERVATION VIII (Résumée)

Lamy. Thèse. — Observation IV

Femme âgée de 22 ans. Au mois de mars 1890, syphilis.

Traitement. — De mai à juin 1890, céphalées s'accompagnant parfois de vomissements.

Mai 1891. — Céphalées nocturnes. chute de la paupière supérieure gauche, avec diplopie sans strabisme. Guérison par le traitement spécifique.

1^{er} Septembre 1891. — Douleurs internes au niveau de la nuque, le long de la colonne vertébrale, puis paralysie progressive des membres supérieur et inférieur gauches sans ictus.

Vers le 15 septembre, réapparition des phénomènes oculaires : ptosis, myosis, diplopie. A la même époque, troubles des sphincters : incontinence et rétention.

A la fin d'octobre, escarre sacrée, de la dimension d'une pièce de cinq francs, qui met un mois à guérir.

Novembre 1891. — Guérison de l'hémiplégie gauche par le traitement antisyphilitique, mais hémiparaplégie spinale droite avec hémianesthésie croisée.

Janvier 1892. — Par deux fois troubles cérébraux congestifs et atténuation de la paralysie du membre inférieur droit.

Juin 1892. Douleurs de tête horribles du côté gauche. Paralysie du moteur oculaire externe gauche avec myosis et diplopie. Légères syncopes ou évanouissements sans aura.

OBSERVATION IX (Résumée)

Lamy. Thèse. — Observation V

Homme de 44 ans, a eu quelques accidents nerveux à la suite de chagrins. A 25 ans, syphilis constatée par un médecin ; traitement régulier. En novembre 1892, 16 ans après la syphilis, à la suite d'un revers de fortune, céphalée nocturne d'une grande intensité, pendant une période de 4 à 5 semaines. Au mois de décembre rétention d'urine nécessitant le cathétérisme. Au mois

de janvier 1893, rachialgie d'une grande intensité, faiblesse croissante des jambes surtout de la droite. Au mois de mars 1893, paraplégie spasmodique incomplète surtout marquée à droite. Participation des sphincters. Plus de troubles cérébraux.

OBSERVATION X (Résumée)

Baudouin. — Thèse de Paris 1889. Observation LXXVI.

Homme. A l'âge de 27 ans, chancre induré suivi de roséole et de plaques muqueuses. Traitement suivi.

Un an après, sans céphalée, perte de connaissance (pendant 24 heures), mémoire diminuée, quelques accidents cérébraux sur lesquels on n'est pas fixé. Traitement spécifique, guérison rapide.

Six mois après, paralysie progressive des jambes. En quelques jours, paraplégie complète avec incontinence des matières fécales et des urines ; anesthésie. Paralysie oculaire, diplopie superposée. Amélioration progressive sous l'influence du traitement. Un an 1/2 après le début de la paralysie, il ne reste plus que l'incontinence d'urine.

OBSERVATION XI (Résumée)

Baudouin. — Thèse de Paris 1889. Observation LXXVIII.

Homme âgé de 26 ans, en 1885. Au mois de février 1885, chancre induré de la verge suivi de syphilides à peu près sur tout le corps et de nombreuses plaques dans la bouche.

Au mois de septembre 1885, paralysie faciale et faiblesse dans les jambes. Au mois de novembre 1885, démarche incertaine, sensibilité diminuée dans les membres inférieurs céphalalgie occipitale assez intense, faiblesse dans les deux membres supérieurs et fourmillements dans les doigts, abolition des réflexes rotuliens.

Février 1886. — Plus tracé de la paralysie faciale. Faiblesse croissante des membres inférieurs et particulièrement des jambes.

Avril 1886. — Les membres supérieurs semblent faiblir, maladresse plus grande des mains.

Mai. — Très grande amélioration.

Juillet. — Le malade marche avec l'aide d'un camarade.

OBSERVATION XII (Résumée)

Baudouin. — Thèse de Paris 1889. Observation LXXX.

Homme 22 ans. Chancre induré en mars 1886, suivi de céphalées et d'éruptions. Traitement mercuriel pendant six mois. Vers le sixième mois après le chancre, accès de fièvre avec céphalées, douleurs dans la colonne vertébrale commençant entre les deux épaules, puis douleurs dans les reins. Depuis lors, tremblement dans les jambes surtout. Traitement ioduré.

30 Septembre 1887, tableau de la paraplégie spasmodique ; trépidation épileptoïde légère du pied, exagération des réflexes, incontinence nocturne d'urine.

OBSERVATION XIII (Résumée)

Greiff. — Ueber Rückenmarks syphilis (in thèse Sottas, 1894.

Femme âgée de 43 ans, présentait des ulcérations aux parties génitales au moment de son mariage, qui remonte à douze ans ; douze grossesses, dont une fausse-couche de trois mois suivie de métrorrhagies abondantes. Tous les enfants sont morts au bout de quelques mois ou de quelques semaines, sauf une petite fille, qui est actuellement en bonne santé.

Au mois de mars 1880, après sa fausse-couche, elle fut atteinte de manie ; insomnie, excitation, accès de colère, troubles psychiques ; ces accidents durèrent quatorze jours.

En avril 1880, douleurs frontales, caractère sombre, puis insomnie, tristesse, crainte, tendance au suicide. Pas de troubles moteurs, seulement quelques modifications pupillaires passagères.

A la fin de septembre, excitation nocturne, la malade martote sans cesse les mêmes phrases. Tremblement et mouvements choréiques dans les mains et dans les bras. Parésie faciale droite. Céphalalgie, étourdissements, odeurs désagréables.

Janvier 1881. Démence complète. Inégalité pupillaire, parésie faciale, ptosis persistant à droite mais variable à gauche, parole embrouillée. Démarche trépidante, chûtes fréquentes.

9 Janvier, chute de la température sans état de collapsus. La température qui varie entre 30° et 36°, reste au-dessous de la normale jusqu'au 24 janvier. Elle atteint 40° et 42°2 le 26 et le 28 janvier. Somnolence. Au commencement de février, l'état de dépression fait place à la gaieté, au rire, à la loquacité. Le malade ne peut se tenir debout. Ptosis gauche, convulsions dans le domaine du nerf facial gauche.

Dans le courant de février, l'excitation reparait, accès de violences, boulimie, la température retombe à 32°, le 2 mars. Le soir, collapsus. Mort.

Autopsie. — Cerveau : Méningite, petits foyers de ramollissement (cerveau et protubérance).

Moelle : Méningite dans la région cervicale, dilatations vasculaires. Examen microscopique : lésions considérables des artères et des veines de la moelle et du cerveau. Altérations relativement peu prononcées des éléments propres du tissu nerveux.

OBSERVATION XIV (résumée)

Magnus Moller. Zur Kenntniss des Rückenmarkssyphilis. Archiv. f. Dermatologie und Syphilis, Wien, 1891. Observat. V.

Homme âgé de 45 ans. A l'automne de l'année 1887, il y a environ 18 mois, le sujet avait contracté la syphilis ; accidents secondaires, traitement mercuriel. Trois mois et demi avant le début des accidents actuels, il fut traité pour des papules syphilitiques de la langue et de la peau.

En 1888. Quelques phénomènes cérébraux : céphalalgie, bourdonnements d'oreille, surdité d'un côté.

A la fin de mars 1889. Symptômes d'une paralysie des muscles de l'œil. 16 avril 1889. Le matin, impossibilité d'uriner ; l'après-midi, fourmillements dans les cuisses et faiblesse des jambes. Cathétérisme.

19. Escarre sacrée qui s'agrandit rapidement.

16 Mai. Paraplégie complète, flasque ; abolition des reflexes cutanés ; aggravation des symptômes du décubitus. Incontinence des urines et des matières fécales. Mort le 22 juin, deux mois environ après le début de la paraplégie.

Autopsie. — Pas d'altérations macroscopiques de la moelle.

Au microscope. — Le processus morbide est localisé presque exclusivement dans les vaisseaux, et particulièrement dans les gros vaisseaux de la périphérie, avant que ceux-ci ne se soient ramifiés dans la moelle. Infiltration embryonnaire de la pie-mère très discrète et périvasculaire. Nécrose anémique de la moelle limitée à la substance blanche et en particulier aux cordons latéraux et postérieurs. Dégénérescence secondaire ascendante et descendante.

OBSERVATION XV (résumée)

Le Petit. Etude sur la paraplégie syphilitique. Thèse de Paris, 1878.
(Observation IX)

Homme âgé de 27 ans. En février 1872, chancre induré suivi d'accidents secondaires. Juillet 1872, accidents cérébraux.

31 Janvier 1873. — Faiblesse des jambes, céphalalgie, vertiges, dyspnée. Difficulté de la miction, abolition du sens génital, rachialgie.

23 Mars. — Paraplégie complète avec troubles très marqués de la sensibilité, paralysie des sphincters, escarres au sacrum et aux trochanters.

Avril. — Aggravation des accidents. Mort le 20 avril.

Autopsie. — Le cerveau est complètement normal. A sept ou huit centimètres de sa terminaison, la moelle est le siège d'un ramollissement. Ce ramollissement est tel qu'il est impossible de dire ce qui existait à ce niveau, ni de faire l'examen microscopique. La dure-mère ne présente pas de lésion ni d'adhérence avec la moelle.

OBSERVATION XVI (résumée)

Sachs. Multiple cerebro-spinal syphilis. New-York medical Journal, 1891 (in thèse Sottas, 1894)

Femme âgée de 37 ans. Epoque de l'infection inconnue. La malade a éprouvé des symptômes cérébraux : vertiges, céphalalgie, troubles de la parole. De plus, paralysie des jambes, rétention d'urine et constipation. Traitement spécifique suivi d'amélioration. Plus tard réapparition de la céphalalgie, de la faiblesse des jambes, constipation, ptosis, paralysie du bras gauche, puis des deux jambes, troubles intellectuels, paralysie des sphincters.

Etat actuel. — Paralysie spasmodique des quatre extrémités. Exagération des reflexes rotuliens. Incontinence des urines et des matières fécales. Atrophie de la langue. Ptosis. Ophtalmoplégie. Mort.

Autopsie. — Méningite de la base du cerveau, gomme de la protubérance. Le faisceau pyramidal droit est dégénéré tout entier, le gauche en partie. Epaississement de la dure-mère spinale.

Examen microscopique. — Endartérite syphilitique des artères vertébrales et basilaire et des vaisseaux de la protubérance. Dans la moelle, dégénérescence complète des deux cordons latéraux jusqu'au milieu de la région lombaire et des cordons antérieurs jusqu'à la partie inférieure de la région dorsale. La substance grise est absolument normale.

La pie-mère spinale est beaucoup plus altérée que la dure-mère.

OBSERVATION XVII (Résumée)

Rumpf (in thèse Sottas, — Observation 118).

Homme. Syphilis à 29 ans (éruption, angine), traitement par des frictions mercurielles.

Onze mois après, hémiplégie droite qui s'améliore par le traitement spécifique, puis, quelques mois plus tard, paraplégie spasmodique avec troubles des sphincters. Mort deux ans après le début de l'hémiplégie.

Autopsie. — Foyer apoplectique ancien dans l'hémisphère gauche du cerveau, dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal droit dans la moelle. Sclérose primitive du cordon latéral gauche et foyer de myélite transverse dans la région dorsale. Altérations vasculaires considérables.

OBSERVATION XIII (Résumée)

Siemerling. — Zur syphilis des centralnervensystems. Arch. f. psych. 1891. — Observation II

Femme âgée de 65 ans. La date de l'infection syphilitique n'a pu être fixée. En 1878, la malade eut une éruption sur tout le corps.

En 1882, paralysie des muscles de l'œil gauche, diplopie.

Au commencement de décembre 1887, parésie progressive des jambes.

26 Décembre 1887. — Attaque apoplectiforme suivie d'une paralysie passagère du côté droit, affaiblissement intellectuel.

18 Janvier 1888. — Hemiparésie droite avec participation du facial. — Abolition de la réaction pupillaire. Paralyse complète de l'oculo-moteur à droite. Exagération du réflexe rotulien surtout à droite. Démence. Affaiblissement rapide. Mort dans le collapsus, le 22 février 1888.

Autopsie. — Gommages et foyers nombreux de ramollissement dans les hémisphères et l'isthme de l'encéphale.

Moelle. — Dégénérescence de la paroi des vaisseaux, épaississement de la pie-mère, gomme de la région dorsale inférieure et des cordons postérieurs. Dégénérescence ascendante. Foyers hémorragiques dans le segment cervical. Atrophie des racines postérieures.

OBSERVATION XIX (Résumée)

Siemerling loc. cit. — Observation III.

Femme âgée de 42 ans. L'époque de la contamination syphilitique n'a pu être fixée, en tout cas la malade n'a jamais fait de traitement spécifique.

Au moins de mars 1887, attaque apoplectiforme suivie d'une paralysie du côté gauche qui s'améliore rapidement.

Retour de la paralysie quelques mois plus tard. Août 1887 et fin janvier 1888, deux attaques épileptiformes avec perte de connaissance. 7 août 1888. Troisième attaque de paralysie du côté gauche, démence ; hémiplegie gauche complète, facial compris ; parésie de la jambe droite ; troubles de la parole ; abolition de la réaction pupillaire ; hémianopsie droite. Réflexes variables. Amélioration de la paralysie gauche ; nouvelles attaques épileptiformes.

Par moments, symptômes graves de paralysie bulbaire.

Bardury

Mort dans le coma après une attaque apoplectiforme le 26 mars 1888.

Autopsie. — Gommès, foyers hémorragiques et foyers de ramollissement dans le cerveau et l'isthme, dégénérescence des nerfs craniens.

Moelle. — Epaissement considérable des méninges, altération des parois vasculaires. Foyers gommeux dans la substance de la moelle, altérations myélitiques diffuses. Dégénérescence ascendante du faisceau pyramidal antérieur à droite, atrophie des racines antérieures et postérieures. Destruction d'une moitié de la moelle, consécutive à une hémorragie et à un ramollissement.

OBSERVATION XX (Résumée)

S. Goldflam. — Ueber Rückenmarks-syphilis. Wenier Klinik. 1893.
Observation X.

Homme âgé de 31 ans. Il y a quinze mois, chancre induré suivi d'adénopathie cervicale et de plaques muqueuses dans la gorge. Traitement mercuriel.

Janvier 1885. — Céphalalgie, paralysie passagère du bras droit, sans participation de la face, ni de la parole : guérison en 4 ou 5 jours.

Fin juillet 1885. — Douleurs lancinantes et engourdissements dans les jambes. Douleurs en ceinture. Rétention d'urine. Après 12 ou 14 jours, paraplégie rapide et complète.

29 Août 1885. — Paraplégie absolue, flasque, anesthésie jusqu'à la ceinture, douleurs en ceinture légère, constipation, incontinence d'urine. Dans la suite, escarres, infection, mort le 11 septembre.

Autopsie. — Epaissement léger de la pie-mère cérébrale, pas de lésions du cerveau. Moelle : deux foyers de ramollissement (cinquième et sixième racines dorsales, douzième dorsale et première racine lombaire).

Au microscope. — Altérations vasculaires très marquées dans la pie-mère et dans la moelle. Foyers hémorrhagiques, nécrose des éléments nerveux, au niveau des foyers de ramollissement. Dégénérescence secondaire des cordons de Goll. Racines très altérées dans la région dorsale.

OBSERVATION XXI (Résumée)

Sottas. — Thèse Paris 1894. Observation CXXVII.

Homme âgé de 25 ans. Au mois de décembre 1886, à l'âge de 49 ans, chancre induré de la verge suivi de roséole et de plaques muqueuses discrètes. Traitement.

Juin 1887. — Faiblesse génitale, douleurs lombaires assez vagues.

29 Juin 1887. — Refroidissement. Deux jours après : lourdeur des jambes, troubles vésicaux.

14 Juillet. — Attaque de paraplégie, incontinence des urines et des matières fécales. En même temps, il existe une certaine obnubilation de l'intelligence, le malade ne se rappelle pas très bien tous les détails des accidents qu'il a présentés à cette époque, car il se trouvait dans un état semi-comateux. Amélioration très rapide.

22 Juillet. — Rapide recrudescence des symptômes. Douleurs en ceinture, crises rectales et vésicales. Traitement intensif.

1888. — Guérison incomplète et persistance des symptômes à l'état chronique.

1802. — Paraplégie spasmodique légère, troubles des sphincters.

OBSERVATION XXII (Résumée)

Bruberger Ein Fall von Meningitis syph., Verchow's. Archiv., 1874.

Homme âgé de 30 ans. En 1874, à l'âge de 28 ans, chancre induré suivi d'accidents secondaires. Dans le courant de l'hiver de l'année 1873, ulcération de la gorge et du voile du palais. Le 2 juin de la même année, brusquement le malade tombe dans la rue et perd connaissance. A la suite de cette attaque, paralysie des quatre membres, miction difficile, diminution de la réaction électrique, sensibilité intacte. Pas de douleurs le long du rachis. Traitement mixte.

En août. Incontinence d'urine, puis escarres au sacrum, aux trochanters, aux malléoles, aux talons. Rétention d'urine.

A la fin de septembre, de nouveau incontinence des urines et des matières fécales. Dans la suite, affaiblissement général ; mort le 23 octobre dans le marasme.

Autopsie. Les méninges de la région cervicale sont épaissies et offrent l'apparence d'une couenne épaisse, adhérente en dedans à la moelle et en dehors d'une façon assez résistante au canal vertébral. Hémorragie dans la région cervicale de la moelle, atrophie de la substance grise, élargissement du canal central.

Méningite de la base du cerveau. Affection des vaisseaux du cerveau dont les parois sont épaissies.

OBSERVATION XXIII (Résumée)

Sottas. Thèse de Paris 1894. Observat. 109

Femme, âgée de 34 ans. En 1885, à l'âge de 26 ans, chancre suivi de roséole et de plaques muqueuses.

Au mois de janvier 1892 accidents cérébraux : céphalalgie, vomissements, paralysie oculaire qui cédèrent au traitement spécifique.

En novembre 92, les accidents cérébraux reparurent : céphalalgie, vertige ; puis paraplégie brusque, douleurs dans les lombes et dans les jambes, troubles des sphincters.

Dans la suite, lésions de décubitus, aggravation progressive des symptômes. Etat général grave : langue saburrale, trémulente, anorexie ; vomissements bilieux. Etat comateux. Mort le 18 avril 93, cinq mois environ après l'attaque de paraplégie.

Autopsie. — Pas de lésions macroscopiques du cerveau. Artères de la base et de l'isthme noueuses et épaissies. Canal rachidien et dure-mère intacts. Arachnoïde et pie-mère louches. Ramollissement très étendu de la moelle.

Altérations vasculaires considérables répandues dans toute la hauteur de la moelle et particulièrement développées au segment dorsal.

Dans toute l'étendue de cette région, le tissu nerveux est nécrosé à la partie périphérique de la moelle et la substance grise elle-même est très altérée.

OBSERVATION XXIV (Résumée)

Sottas. Thèse de Paris 1894. Observat. 128.

Homme âgé de 40 ans.

En 1830, à l'âge de 28 ans, chancre induré suivi de roséole et de plaques muqueuses. Traitement insuffisant.

Au mois de Mai 1891. — Céphalalgie, vertiges passagers, sensations pénibles dans la région lombaire, engourdissement et lourdeur des jambes.

Au mois d'août. — Tremblement généralisé et faiblesse des jambes. Persistance des phénomènes parétiques.

Mai 1892. — Paraplégie spasmodique de moyenne intensité, troubles vésicaux, sensibilité intacte.

OBSERVATION XXV (résumée)

Sottas. Thèse de Paris 1894. Observat. 135.

Homme âgé de 33 ans. En 1882, à l'âge de 25 ans, syphilis, traitement mercuriel ; accidents secondaires : céphalées, angine spécifique grave.

Juillet 1888. — Changement de caractère considérable ; vertiges ; céphalées violentes et délire furieux ; hémip légie gauche incomplète, la face était restée intacte. Traitement énergique par l'iodure et les frictions. Guérison.

Septembre 1888. — Engourdissement et lourdeur des jambes ; moins de 24 heures après, la jambe gauche était paralysée ; le lendemain c'était le tour de la droite. Paraplégie complète,

anesthésie, contracture presque immédiate, paralysie des sphincters, escarres. Amélioration, mais persistance d'une paraplégie spasmodique rendant impossible la marche et la station debout.

1893. — Légère amélioration, mais marche encore impossible.

OBSERVATION XXVI (Résumée)

Jürgens. Loc, cit. (Obs. V)

Homme âgé de 28 ans. Chancre en 1883 suivi de syphilides maculeuses et papuleuses du corps et d'ulcération syphilitique de la voûte palatine. Sous l'influence du traitement mixte, amélioration notable.

Au mois d'octobre 1884, crises épileptiformes, parole breddouillante, trainante, affaiblissement général.

28 octobre, agitation, délire. Mort le 29 octobre.

Autopsie. — Gomme de la deuxième circonvolution temporale gauche. Méningite cérébrale gommeuse. Altération des nerfs optiques. Gomme du nerf moteur oculaire commun droit.

Les méninges spinales épaissies par places, adhèrent entre elles, surtout à la partie postérieure. Les racines postérieures sont recouvertes d'un épaissement gélatiniforme et de très nombreuses nodosités gommeuses. Dans la région dorsale, gomme de la pie-mère, de la grosseur d'un pois.

L'examen microscopique révèle des altérations vasculaires et une infiltration diffuse du parenchyme médullaire.

OBSERVATION XXVII (Résumée)

Lamy. Thèse. Observat. VI

Homme 32 ans. A l'âge de 14 ans, scarlatine grave. Peu de temps après, la paupière supérieure gauche aurait commencé à tomber. Quatre ans plus tard, le ptosis était complet. En 1882, il est opéré par un oculiste pour remédier à ce ptosis.

En 1886, chancre induré de la verge. En 1887, un ptosis de l'œil droit se produit lentement. En octobre 1891, étourdissements passagers, maux de tête, diplopie intermittente sans strabisme apparent, état subvertigineux presque continu, vomissements suivant presque immédiatement les repas. En mai 1892, les vomissements cessent, mais rachialgie cervicale et lombaire revenant régulièrement toutes les nuits. Peu de temps après, paralysie des quatre membres qui s'améliore considérablement par le traitement spécifique. Au mois de février 1893, paraplégie spasmodique légère, exagération des réflexes tendineux. A la face hyperesthésie dans le territoire cutané de la tranche ophtalmique de Willis du côté gauche. La cornée du même côté est opaque, et le malade distingue à peine les objets de cet œil. D'après son récit, ces derniers accidents seraient dus à une névrite ancienne du trijumeau, remontant au mois de juillet dernier. L'examen des yeux montre la perte des réactions pupillaires de l'œil droit.

OBSERVATION XXVIII (Résumée)

Lamy, thèse, Observation VII

Femme 38 ans. Date de l'infection syphilitique ignorée, mais manifestations certaines l'année précédente : tuméfaction indo-

lente des ganglions de l'aîne, douleurs à exacerbations nocturnes dans les crêtes tibiales, céphalées accompagnées de vomissements. En Juin 1891, douleurs vives dans les membres inférieurs améliorées par le traitement spécifique. A la fin de novembre 1891, raideur de la nuque avec douleurs vives irradiées dans les bras, les avant-bras et jusque dans les doigts. Au mois de janvier 1892, diplopie très nette. Vers la fin du même mois, l'œil gauche se ferme complètement et les douleurs lancinantes augmentent d'intensité au niveau des membres supérieurs, qui sont très faibles des deux côtés surtout à gauche. La paupière supérieur gauche est soulevée facilement ; et l'on remarque du larmoiement, de la dilatation pupillaire énorme avec immobilité complète de l'œil, sauf pour les mouvements en dehors (paralyse de la 3^e paire gauche). A l'ophtalmoscope, aucune lésion du fond de l'œil. Pas d'asymétrie faciale, mais la langue est manifestement déviée à gauche. Léger embarras de la parole. Traitement spécifique ; guérison presque complète au bout de 3 mois.

OBSERVATION XXIX (Résumée)

Lamy. Thèse. Observation VIII.

Homme de 32 ans. Syphilis il y a deux ans, traitement régulier. Au mois d'octobre 1891, céphalées violentes pendant quatre mois. Depuis six semaines, à la suite de grandes fatigues, malaise général, perte d'appétit, douleurs sourdes dans les reins et dans les membres inférieurs, incontinence d'urine. Au bout de 24 heures, paraplégie complète. 25 mai 1892, paralysie flasque au début, avec exagération des réflexes tendineux et trépidation épileptoïde du pied plus tard ; au bout de trois mois, rigidité

modérée des muscles aux membres inférieurs. Exagération des réflexes du coude et du poignet. L'examen des yeux fait découvrir quelques troubles de la vision : inégalité pupillaire, diplopie légère à droite, décoloration des deux papilles. Troubles du côté des sphincters. Amélioration notable des troubles oculaires par le traitement spécifique, sans modification de la paralégie.

OBSERVATION XXX (Résumée)

Baudouin. Thèse de Paris 1889. — Observation LXXVII.

Homme âgé de 35 ans. A l'âge de 18 ans en 1863. chancre induré suivi d'accidents secondaires. Traitement insuffisant.

En 1864, hémip légie droite. Perte du goût pendant quelques jours. Méningo-myélite (?) guérie sans traitement spécifique au bout de quatre mois à peu près.

En 1868, syphilides ulcéreuses à la jambe droite et aux lombes pendant six à huit mois.

En 1869, retour de la paralysie, avec contractures intermittentes dans les quatre membres : la jambe gauche était la moins atteinte. Fendant quinze jours douleurs en ceinture. Méningo-myélite (?) encore pendant quatre ou cinq mois.

En 1876, nouvelle poussée paralytique dans les quatre membres, plus prononcée à la jambe droite. Troubles de l'intelligence, diplopie, perte de la mémoire et embarras de la parole. Même durée (quatre à cinq mois). Pendant quelque temps, le malade ne peut marcher sans chanceler sur ses jambes.

En 1878, à la suite d'une émotion morale (perte d'argent), quatrième poussée paralytique. Mémoire infidèle, parole diffi-

cile. Par moment, sorte d'absence. Jambes lourdes et paresseuses. Tristesse, mélancolie. céphalalgie frontale sourde.

En 1879, diplopie pendant deux à trois jours. Léger signe de Romberg. Exagération du réflexe rotulien du côté droit. Pas de trépidation épileptoïde du pied. Vessie paresseuse. Constipation habituelle, mais parfois les matières s'échappent, sans qu'il en ait conscience dans le moment. Depuis huit mois environ plus de désirs vénériens. Parole hésitante.

OBSERVATION XXXI (résumée)

Lamy. Thèse. Observat. X.

Homme 27 ans. Il y a huit ans environ, chancre induré de la verge. Deux ans après, à l'occasion d'accidents cutanés, traitement antisyphtilique régulier. Au mois de janvier 1893, céphalées nocturnes extrêmement violentes, douleur intense dans toute la région cervicale du rachis. Au bout d'une dizaine de jours, délire nuit et jour, perte de connaissance.

Vers la fin du mois de janvier 1893, douleurs rachidiennes dans la région dorso-lombaire, faiblesse des jambes, incontinence d'urine.

Février 1893, paraplégie incomplète plus marquée à droite, incontinence d'urine. La mémoire est bonne. Mars 1893, paraplégie spasmodique légère surtout marquée à droite avec troubles vésicaux ; exagération des réflexes aux membres supérieurs et inférieurs. Trépidation épileptoïde du pied facile à produire à droite comme à gauche. Lésions syphilitiques cutanées.

OBSERVATION XXXII (résumée)

Lamy. Thèse. Observat. XI

Homme 26 ans. A l'âge de 23 ans, en 1888, chancre induré de la verge suivi d'accidents cutanés et d'iritis. Traitement insuffisant. En 1889, alopécie, puis, pendant deux mois, violentes céphalées vespérales. La même année, paraplégie spasmodique développée graduellement avec troubles vésicaux. Vers le début de 1890, diplopie transitoire. Amélioration très lente par le traitement spécifique.

OBSERVATION XXXIII (résumée)

Hérodinoff. Thèse de Paris 1887. Observat. XII

Homme âgé de 46 ans. Syphilis à l'âge de 36 ans, traitement insuffisant. En 1882, douleurs vagues et généralisées, vertiges, troubles de la vue. En novembre 1883, céphalées, hémiplégie faciale droite avec embarras de la parole. En décembre 1883, ptosis du côté droit. Au mois de janvier 1884, faiblesse des jambes et amélioration rapide à la suite de 25 injections mercurielles. Au mois de mars 1884, aura et crise épileptiforme au cours de laquelle se produit une fracture de jambe. Cette première crise est suivie de deux autres qui ont les caractères de l'épilepsie vraie. Au mois de juin 1884, exagération des réflexes rotuliens. En mai 1885, nouvelle attaque épileptiforme suivie de

vertiges continus et de parésie des membres supérieur et inférieur du côté droit. Le réflexe patellaire est exagéré à gauche, à droite il existe à peine. Ptosis de l'œil droit. De temps en temps, un peu de nystagmus des deux côtés. Tremblement de la jambe droite au moment de la marche. Traitement spécifique suivi d'amélioration.

Décembre 1885. Paralyse incomplète des deux membres inférieurs et du membre supérieur droit. Perte totale du réflexe patellaire. Parole embarrassée, traînante. Perte de la mémoire des noms. Amélioration sensible par le traitement.

Novembre 1886. Crise épileptiforme avec hémiplegie gauche incomplète. Traitement énergique. En 1887, deux nouvelles attaques épileptiformes. A la suite de la deuxième, il a été complètement paraplégie : impossibilité de marcher ; perte des matières et des urines.

OBSERVATION XXXIV (Résumée)

Mauriac. Bulletin de Dermatologie 1890.

Homme âgé de 40 ans, avait eu la syphilis 14 ans auparavant. Traitement incomplet, malgré divers accidents d'ordre secondaire. Depuis 40 ans aucun accident, quand il éprouva sans cause appréciable un certain embarras de la langue. Atrophie de cet organe dans toute sa moitié droite. Aucun traitement pendant trois mois, puis maux de tête nocturnes, insomnie, courbature et faiblesse musculaire, affaiblissement de la mémoire et du pouvoir sexuel, torpeur intellectuelle.

Après cette période prodromique d'une durée de trois mois, hémiplegie linguale du côté droit ; quand cet organe sortait de la bouche, sa pointe se recourbait fortement à droite. Toutes

les sensibilités, la gustation, comme celles du contact, de la douleur, de la température étaient diminuées. Parole mal articulée. Hémiparésie de tout le côté droit avec diminution légère de la sensibilité. La main droite, prise de tremblement, devient incapable d'écrire lisiblement. Affaissement profond au moral comme au physique. Sous l'influence d'un traitement intensif, amélioration très rapide, mais persistance de l'hémiatrophie linguale.

Cinq mois plus tard, diplopie sans strabisme. Amélioration considérable par le traitement. En mai 90, au cours d'un voyage à Orléans, grande fatigue musculaire, foyer douloureux, circonscrit dans la région lombaire. En même temps, dépression intellectuelle et morale, embarras de la langue, faiblesse marquée du côté droit, légère déviation de la face à droite.

Au bout de 3 semaines environ, tout à coup en deux ou trois jours, la marche et même la station debout deviennent difficiles. En moins de huit jours, paraplégie complète avec rétention d'urine et incontinence des matières fécales. Les réflexes étaient exagérés. La sensibilité sous ses divers modes était émoussée. Le bras droit était redevenu parésié. A la face, il y avait un peu d'hémiplégie à gauche. Langue très embarrassée, mastication difficile. Diplopie. Ptosis du côté droit sans strabisme. Amélioration considérable sous l'influence du traitement.

OBSERVATION XXXV (Résumée).

Buttersack. Archiv. f. Psych., 1886).

Paysanne âgée de 31 ans, entre à l'hôpital de Heidelberg, au mois de juillet 1884. Elle se plaint depuis quelques jours d'une soif extrêmement vive qui s'était manifestée brusquement la

nuît et qui la forçait à boire jusqu'à 20 litres d'eau dans les 24 heures. La malade se plaignait en outre de polyurie, de vertiges, de céphalées, d'anorexie, de douleurs névralgiques qui occupaient le trijumeau, d'affaiblissement de la vue du côté gauche, de diminution de l'ouïe, de la mémoire et de l'activité cérébrale. On ne trouva pas de cause pour expliquer ces divers accidents ; il n'y avait jamais eu de syphilis dans la famille de la malade. On fit le diagnostic de diabète insipide.

En octobre, paralysie du muscle droit interne, du muscle droit inférieur et du muscle droit supérieur de l'œil gauche ; pupille immobile mais encore sensible à la lumière ; plus tard amblyopie. Pas d'altération du fond de l'œil. Diminution de l'acuité auditive des deux côtés. Exagération des reflexes tendineux. Emission de 3 à 5 litres d'urine (sans augmentation des matières fixes) ; soif intense, légères poussées de fièvre. Vomissements qui surviennent indépendamment des repas plusieurs fois par jour ; constipation opiniâtre, vertige très prononcé, douleurs à la nuque, sensation de faiblesse dans les membres inférieurs, diminution de la mémoire. Dans la suite, la faiblesse devint générale.

Il n'était pas possible de rapporter des accidents si variés à un foyer encéphalique unique ; l'absence d'œdème de la papille devait d'ailleurs faire écarter l'hypothèse d'une tumeur. Seule, une leptoméningite chronique pouvait expliquer l'ensemble des symptômes. Elle n'était certainement pas tuberculeuse ; était-elle de nature syphilitique ? L'existence de céphalées paroxystiques, d'une amblyopie sans lésions du fond de l'œil, la négation absolue de tout facteur étiologique, soit chez le malade, soit dans les anamnestiques, la lenteur de l'évolution, le polymorphisme des accidents, la marche apyrétique plaident en faveur de cette interprétation. L'administration d'iodure de potassium fait

disparaître en deux mois les symptômes, moins la polyurie ; on suspend le médicament et les symptômes reparaissent.

La malade quitte l'hôpital à la fin de janvier, cesse tout traitement et revient en mai dans un état déplorable : hypéresthésie et hypéralgésie au niveau du thorax et des extrémités, raideur de la nuque, hémiparésie gauche remontant à quinze jours, vertiges, céphalalgie, diplopie, ptosis à gauche, anorexie, constipation. Douleurs à l'occasion des mouvements actifs et passifs. Douleurs dans le thorax. Emaciation et pâleur très prononcées. Reflexes tendineux normaux. Urines 2500-3250 gr. ne contiennent ni sucre, ni albumine. T° 36°2. 37°5. P. 72-86.

L'autopsie révèle l'existence d'une leptoméningite chronique cérébrale et spinale descendante. Du côté du cerveau, la méningite était surtout marquée à la base au niveau des nerfs crâniens. Artérite cérébrale syphilitique. Les nerfs crâniens offraient, à des degrés variables, les altérations de la névrite ; le nerf oculomoteur gauche était parsemé de gommes miliaires. Pas de lésions manifestes de la substance nerveuse du cerveau ; légère myélite périphérique, dégénérescence commençante des cordons de Goll, et, à partir de la moelle lombaire, hyperplasie de petites cellules autour du canal central. Cicatrices multiples dans le foie et gommes hépatiques coïncidant avec les lésions d'une hépatite et d'une périhépatite diffuse. Altérations vasculaires généralisées.

OBSERVATION XXXVI (Résumée)

Hoppe. Berliner Klin. Wochenschrift, 1893.

Homme. Contracta en 1884 un chancre suivi d'excoriations et de rhagades dans le pharynx, d'une éruption du cuir chevelu et de condylomes de l'anus. Traitement spécifique.

En 1890, sans ictus, hémiplegie gauche sans troubles de la parole ni paralysie faciale ; amélioration progressive sous l'influence du traitement. L'amélioration a été très notable, puisque le malade a pu reprendre ses occupations.

Quelques mois plus tard, nouvelle attaque de paralysie suivie également d'une amélioration progressive.

Au milieu de mars 1892, le malade éprouva subitement des douleurs dans les bras et dans les mains ainsi que des engourdissements et des faiblesses. En quelques jours, la faiblesse augmenta et arriva jusqu'à la paralysie complète : le malade peut pourtant remuer un peu les bras, mais les mouvements sont très limités. La sensibilité n'est pas altérée. Pas d'atrophie musculaire ; les réactions électriques des muscles sont normales sauf pour le thénar et le premier interosseux de la main gauche qui sont atrophiés et ne réagissent plus. Réflexes abolis, sauf les réflexes plantaires. Paralysie complète des membres inférieurs. Intelligence conservée. Malgré le traitement spécifique, la paralysie reste stationnaire. Une vaste escarre sacrée se développe, gagnant ensuite jusqu'aux trochanters. Paralysie des sphincters. Pleuro-pneumonie du côté droit et mort au milieu de juin 1892.

Autopsie. — Au niveau de la première vertèbre dorsale, épaissement de la dure-mère qui adhère légèrement à la pie-mère. Entre la première et la onzième vertèbre dorsale, ramollissement de la moelle. Dégénérescence des cordons de Goll, dégénérescence des cordons de Burdach dans leur partie antérieure. Dégénérescence des racines postérieures. Foyer de ramollissement s'étendant du milieu du renflement cervical jusqu'au niveau de la sixième paire des nerfs dorsaux.

Altérations des vaisseaux dans toute l'étendue de la moelle. Pas d'examen histologique du cerveau ni du bulbe qui avaient paru sains à l'œil nu.

OBSERVATION XXXVII (Résumée)

Gilles de la Tourette et Hudelo. Bulletin de Dermatologie, juin 92.

Homme 37 ans. En octobre 1890, chancre induré amygdalien probable suivi d'une roséole généralisée. Le jour même ou se déclarait la roséole (7 novembre 1890) paralysie faciale droite : l'orbiculaire était pris ; le malade ne pouvait fermer l'œil. Il se soigne et continue à se soigner régulièrement. En mars 91, syphilides papulo-squameuses généralisées, persistance de la paralysie faciale.

En avril 91, maux de tête terribles. Quelques jours plus tard, on remarque que le côté droit du corps est presque entièrement paralysé. Amélioration par le traitement.

En août 91, douleur vive et persistante au niveau de la colonne lombaire, affaiblissement progressif des membres inférieurs, miction difficile, constipation opiniâtre ; la sensation du passage des matières fécales n'existe pas. Absence complète d'érections et d'appétit sexuel.

En décembre 91, légère éruption papulo-squameuse, engourdissement de la jambe droite, marche difficile.

16 Janvier 92. — Paralysie faciale droite, sensation de courbature au niveau de la colonne lombaire, marche difficile, signe de Romberg, parésie de tout le côté droit. Exagération marquée du réflexe rotulien des deux côtés avec légère trépidation spinale à droite. Les pupilles plutôt resserrées réagissent très bien à l'accommodation, peu ou pas à la lumière. Champ visuel un peu rétréci. Légère diminution de la mémoire : il se rappelle difficilement les noms de certaines personnes ; il les sait, mais il ne peut les prononcer ; pas d'autre forme d'aphasie.

OBSERVATION XXXVIII (Résumée)

Mauriac. — Ann. de dermatologie 1875.

Homme 27 ans. Chancre induré suivi d'accidents secondaires : trouble du côté des yeux, céphalalgie, chute de la paupière supérieure. Traitement : protoiodure, 2 gr. protoiodure de potassium. Sept mois après le chancre, hémiplegie incomplète à gauche, qui guérit rapidement par le traitement spécifique. Trois mois plus tard, reprise brusque : torpeur, faiblesses des extrémités inférieures. Accès violents d'oppression sans lésion cardiaque ni pulmonaire. Dans la suite, amaigrissement, douleur à la pression le long des vertèbres dorsales, paraplégie complète, incontinence des urines et des matières fécales. Escarre sacrée. Difficulté de la déglutition. Raideur de la nuque. Mort.

Autopsie. — Au niveau de la queue de cheval, les nerfs sont recouverts d'une couche gris-rougâtre ; les enveloppes de la moelle, à ce niveau sont rouges et enflammées. Les nerfs de la queue de cheval et les vertèbres sont intéressés. L'extrémité de la moelle est tellement ramollie qu'il est impossible de pratiquer un examen microscopique.

OBSERVATION XXXIX (Résumée)

Zambaco. Des affections nerveuses syphilitiques. Observation XLI.

Homme 38 ans. Chancre induré de la verge en 1847. Traitement irrégulier et incomplet. Huit mois après, éruption spécifique, nouveau traitement. En 1848, diplopie qui disparaît sponta-

nément en peu de temps. Au mois de novembre de la même année, faiblesse des jambes, dysurie, érection difficile puis impossible. Amélioration passagère à la suite d'une saison à Barèges. Rechute en 1850 : paraplégie incomplète plus marquée à droite. Pouls abaissé à 62. Fourmillements, picotements douloureux principalement à gauche. Incontinence d'urine, constipation. Absence d'érection. Guérison sous l'influence du traitement mixte.

OBSERVATION XL (Résumée)

Gilbert et Lion. Archiv. gén. de médecine 1889. Observation XLV.

Homme 39 ans. Au mois de juillet 1886 chancre induré suivi d'accidents secondaires ; traitement irrégulier. En février 1887, céphalalgie atroce, vertiges, maux de cœur, diplopie, photophobie, titubation. En mai 1887, difficulté de la parole, engourdissement et parésie du bras droit. En octobre 1887, impossibilité de marcher sans le secours d'un aide. Les réflexes patellaires sont exagérés des deux côtés. Les membres supérieurs et inférieurs sont le siège d'élancements fulgurants. La vessie est paresseuse. La céphalalgie persiste ainsi que la diplopie. Diminution de la mémoire. Amélioration considérable par le traitement spécifique. Au mois de décembre 1887, seule persiste la diminution marquée de la mémoire et de l'aptitude au travail.

OBSERVATION XLI (Résumée)

Baudouin. — Thèse de Paris 1894. Observation LXXXII.

Homme 30 ans. Chançres, syphilides cutanées, croûtes dans les cheveux, syphilides buccales et périanales, alopecie, douleurs de tête. Traitement : protoiodure pendant cinq ou six mois.

Six mois après le chancre, malaise, courbature. Il lui est arrivé deux fois de tomber dans la rue en marchant. Au moment de ces chutes, il n'avait ni étourdissements, ni vertiges, et ressentait simplement dans les membres inférieurs des secousses rapides, des élancements, puis les jambes semblaient subitement lui faire défaut. Quelque temps après, pendant la nuit (il est boulanger et travaille la nuit), il ressent un engourdissement et une faiblesse insolite des membres inférieurs. En quelques minutes, paralysie absolue. Sensibilité diminuée. Traitement spécifique. Cinq mois après, peut reprendre son travail, mais la faiblesse et l'engourdissement des jambes n'ont pas disparu. Deux ans après rechute, et quelques mois plus tard, le malade offre le tableau de la paraplégie spasmodique.

Légère faiblesse dans les membres supérieurs, céphalalgie limitée à la région fronto-pariétale droite et revêtant la forme d'une douleur intense, profonde, qui s'exagère le soir.

OBSERVATION XLII (Résumée)

Sottas. — Thèse de Paris 1894. Observation CXV.

Homme âgé de 49 ans. En 1870, à l'âge de trente ans, chancre syphilitique suivi de manifestations cutanées assez sérieuses sur les bras et les jambes. Traitement mercuriel.

Avril 1874. refroidissement suivi de quelques troubles de la sensibilité dans les jambes et de douleurs très vives dans les membres inférieurs. Céphalalgie très violente. Quatre semaines après, brusque rétention d'urine, faiblesse, puis raideur des jambes, douleurs lombaires. Développement progressif d'une paraplégie spasmodique qui persiste ensuite à l'état chronique.

Décembre 1887. — Quelques troubles cérébraux, affaiblissement de la mémoire. Le malade eut même une absence : il se perdit dans la rue, erra pendant un certain temps à moitié inconscient et rentra chez lui sans se rendre un compte exact de ce qui lui était arrivé.

Juillet 1891. — Affaiblissement général, cystite. Mort le 26 octobre 1891.

Autopsie. — Pas de lésions macroscopiques dans le canal rachidien, ni dans les enveloppes de la moelle. Foyer d'altération transverse dans la région dorsale inférieure. Dégénérescence secondaire ascendante et descendante. Pas d'examen microscopique.

OBSERVATION XLIII (Résumée)

Zambaco, ouvr. cité. Observation XXIII.

Homme 32 ans, employé de chemin de fer, entre dans le service de M. Ricord, le 20 avril 1858. Chancres indurés il y a quinze jours, et ulcération à fond dur de l'aine gauche. Ecthyma général, discret, ulcération anale indurée, adénopathie inguinale multiple, pas d'adénopathie cervicale. Une pilule de proto-iodure de 0.05 cent.

Le 20 mai, éblouissements, vue troublée, mydriase à gauche céphalées violentes, suppression des pilules.

1^{er} juin, reprise du traitement, vésicatoire sur la nuque. —
6 juin, faiblesse dans les jambes, marche difficile, sensibilité normale. Difficulté de la déglutition.

La faiblesse des membres inférieurs va en augmentant. On suspend le traitement mercuriel et on prescrit un gramme d'iodure de potassium.

25 juin, aphasie. La dose d'iodure est portée à trois grammes. Amélioration progressive.

OBSERVATION XLIV (Résumée)

Zambaco, ouvr. cité Observation XXXVI.

Homme de 53 ans. En 1838, chancres de la verge ; 40 jours de traitement mercuriel. Quelque temps après, constipation opiniâtre, engourdissement dans les lombes, douleurs et pesanteur de tête. A la suite de ces symptômes se manifeste une paralysie faciale droite. Parole difficile, facultés intellectuelles intactes. Après 40 bains de Wiesbaden, amélioration progressive. Bientôt, l'engourdissement des lombes gagne les membres inférieurs et s'accompagne de douleurs semblables à des brûlures. La constipation persiste ; rétention et plus tard incontinence d'urine. Guérison par le traitement spécifique. Récidive de la paraplégie au mois d'août 1842, avec accidents syphilitiques cutanés ; guérison par le traitement mixte. Deuxième rechûte de la paraplégie en 1843 ; guérison incomplète par le même traitement.

OBSERVATION XLV (Résumée)

Zambaco, ouvr. cité Observation XL.

Homme de 30 ans. Il y a 18 mois, chancre induré de la verge suivi de roséole, d'alopecie et d'engorgement des ganglions cervicaux postérieurs. Traitement mercuriel incomplet et irrégulier.

Quatorze mois après le chancre, paralysie de la septième paire droite, puis hémiplegie complète du côté droit sans prodromes de céphalalgie, d'étourdissements ou de perte de connaissance. Quelques semaines après, le membre inférieur gauche devient lourd et insensible. Rectum paresseux. La paraplégie s'aggrave. Psoriasis plantaire et palmaire. Amélioration considérable par le traitement mixte.

OBSERVATION XLVI (Résumée)

Ramos Mejia. — Sifilis cérébral maligna en un indio pampa.

Le malade Gen..... indien pampa, entre à la salle des malades nerveux le 6 avril 1889. Agé de 35 ans environ, il était comme la plus grande partie des siens assez vif et intelligent. Il y a trois ans, il avait eu un chancre qui mit longtemps à guérir. Pendant la période secondaire, il eut de l'alopecie, des plaques muqueuses à la gorge et aux lèvres et une roséole caractéristique. Dès cette période, céphalées profondes et très violentes, douleur aggravante prenant des proportions si grandes à certains moments « qu'il croyait que sa tête allait éclater ». Amé-

lioration notable par le traitement spécifique, mais le malade reste en proie à une sorte d'étourdissement qui l'empêche de travailler.

Un an plus tard, les douleurs céphalalgiques reviennent avec la même intensité, mais cette fois accompagnées de mouvements convulsifs du côté droit sans paralysies consécutives. Malgré un traitement énergique, amélioration passagère. Au mois de juillet 1888, céphalées, sommeil agité et peu réparateur, mouvements convulsifs du côté droit s'accroissant à chaque accès et laissant chaque fois les deux membres dans un état d'impotence plus marquée, jusqu'à ce qu'au 20 ou le 25 décembre 1888, il eut une franche et violente attaque d'épilepsie qui se renouvela les jours suivants. Amélioration par le traitement spécifique, mais le mal de tête, la paralysie et l'insomnie persistent.

20 Février. — Nouvelle attaque d'épilepsie, paralysie incomplète de la jambe gauche.

8 Avril 1889. — Son état est le suivant : regard triste et abattu, lacunes de mémoire ; strabisme et ptosis de l'œil gauche. Les muscles internes de l'œil sont intacts, car la pupille se contracte régulièrement. Hémiplégie droite qui ne l'empêchait pas de marcher avant la paralysie de la jambe gauche. Paraplégie caractérisée par l'exagération du réflexe rotulien, l'existence du phénomène du pied et un léger relâchement du sphincter vésical. Les attaques d'épilepsie n'ont pas disparu et même laissent après elles une diminution et un affaiblissement des fonctions cérébrales qui se dissipent très difficilement. L'insomnie résiste à tout traitement.

OBSERVATION XLVII (Résumée).

Bouilloche. Ann. de dermatologie, 1891, Observat. IX.

Janvier 1881, chancre de la lèvre, traitement spécifique insuffisant. Octobre 1883, vertiges et fourmillements dans le bras gauche, puis paralysie de la jambe gauche un mois plus tard. La nuit suivante, la jambe droite est paralysée, puis, pendant 24 heures, embarras de la parole. Les troubles paralytiques des membres supérieurs disparaissent vite ; état stationnaire. En 1889, quelques mouvements possibles dans la jambe droite, la jambe gauche est très faible. Exagération des reflexes. Trépidation épileptoïde légère. Pas d'atrophie. Besoins fréquents et impérieux d'uriner. Le traitement prolongé n'amène pas de changement.

OBSERVATION XLVIII (Résumée).

Charcot et Gombault. Arch. de phys. 1873.

Femme âgée de 40 ans.

En 1850. Ulcérations des organes génitaux externes, traitement mercuriel. On ignore si elle a eu une roséole, mais elle a eu des plaques muqueuses.

En 1860. Psoriasis palmaire et plantaire, nombreux accidents syphilitiques pendant 10 ans.

En 1870. Fourmillements, élancements et faiblesse dans la jambe gauche. Ces accidents résistent au traitement spécifique.

En septembre 1871. Paralysie incomplète et hyperesthésie

du membre inférieur gauche. Anesthésie symétrique du côté opposé. Traitement inefficace, évolution progressive.

Janvier 1872. Céphalalgie très intense, troubles pupillaires, douleur spontanée au niveau des troisième et quatrième vertèbres dorsales, irradiations en ceinture, zone d'anesthésie douloureuse à ce niveau. Au dessous, anesthésie à droite, hyperesthésie à gauche. Parésie très prononcée du membre inférieur gauche avec amaigrissement, sensations douloureuses sous forme de brûlures et secousses musculaires. Membre inférieur droit non paralysé. Pas de paralysie des sphincters ; mais écoulement continu par l'anus d'un pus extrêmement fétide.

Le 7 février, pendant qu'on l'examinait, la malade pâlit tout à coup, perd connaissance et se renverse sur son lit. Puis sa face se congestionne, quelques grimaces apparaissent, quelques secousses convulsives dans les membres supérieurs ; la respiration devient stertoreuse et une petite quantité d'écume sanglante s'écoule de la bouche.

Cette attaque épileptiforme de très courte durée, est suivie presque immédiatement d'une autre, et de plusieurs autres les jours suivants.

10 Février. — Paralysie du nerf moteur oculaire externe gauche.

14 Février. — Paralysie faciale complète à droite. Elévation de la température sans accélération du pouls, dont la fréquence descend même au dessous de la normale.

4 Mars. — Incontinence des urines et des matières fécales. La malade est plongée dans un état de somnolence continuelle d'où il devient difficile de la faire sortir. Son intelligence s'obscurcit tous les jours. La céphalalgie et les vomissements persistent toujours. On constate de plus une *paralysie de la troisième paire droite*, caractérisée par la dilatation de la pupille, l'impossibilité où est celle-ci d'atteindre le grand angle de l'œil et

la chute de la paupière supérieure. Douleurs dans la sphère du nerf trijumeau droit. Névrite optique ; paralysie de la sixième paire à droite.

Avril. — Amaigrissement, marasme, vaste escarre au niveau de la région sacrée. Mort le 26 avril.

Autopsie. — Hémisphères cérébraux et cervelet sains.

Dégénérescence partielle des bandelettes et des nerfs optiques, plus marquée à gauche. Atrophie du corps mamillaire gauche. Petites plaques indurées sur le milieu du pédoncule gauche, sur la partie interne et inférieure du pédoncule droit, au niveau de l'émergence du nerf moteur oculaire commun droit qui est dégénéré. Deux plaques analogues sur la protubérance, une sur le plancher du 4^e ventricule et une sur le faisceau latéral de l'isthme à gauche.

Au niveau de la troisième paire dorsale du côté gauche, sur une étendue de 4 centimètre environ, plaque de méningite. L'arachnoïde épaissie englobe les racines correspondantes qui sont atrophiées. En ce point, sclérose du parenchyme médullaire intéressant le cordon latéral gauche, la substance grise et les cordons postérieurs. Au-dessus, dégénérescence des cordons de Goll ; au-dessous, dégénérescence du faisceau pyramidal. L'examen microscopique révèle une altération des parois vasculaires.

OBSERVATION XLIX (Résumée)

Boulloche ouvr. cité. — Observation XL.

Syphilis en avril 1879, traitement mercuriel. Parésie de la 6^e paire gauche qui guérit. Deux ans après, affaiblissement des jambes rendant quelques mois plus tard la marche tout à fait impossible. Sensibilité intacte, rien à la vessie, ni au rectum. Mais les

maines sont affectées ; la faiblesse y est évidente, les mouvements délicats ne sont plus permis.

OBSERVATION L (Résumée)

Jürgens. Ueber syphilis des Rückenmarks und seiner Haute
Charité Annalen 1885 (Obs. IV).

Homme âgé de 44 ans. Syphilis neuf ans auparavant. Cinq ans après, douleurs de la nuque. Il y a un an, douleurs semblables puis paraplégie progressive suivie d'aphasie brusque et de troubles respiratoires. Dans les derniers temps de sa maladie, le malade ne peut prendre que des aliments liquides.

Autopsie. — Carie des os du nez. Pachyméningite cérébrale avec fausses membranes fibreuses et hémorrhagiques. Dans la région inférieure de la moelle allongée, la dure-mère considérablement épaissie est intimement unie à l'arachnoïde.

Au niveau du bulbe et de la moelle cervicale, la dure-mère forme une enveloppe épaisse et grisâtre. Ces lésions vont en s'atténuant dans les parties sous-jacentes de la moelle. Altérations vasculaires énormes.

Myélite gommeuse et ramollissement de la moelle dans la région cervicale. Propagation des lésions méningées à la moelle allongée.

OBSERVATION LI (Résumée)

Sottas. Thèse de Paris 1894. Observat. 139

Homme âgé de 24 ans, en 1885, chancre induré suivie de roséole et de plaques muqueuses.

Novembre 1887. Elancements dans les jambes, faiblesse et raideur, pas de douleurs vives. Marche progressive de l'affection et en février 1888, aggravation des symptômes : parésie des deux jambes, anesthésie correspondante.

En 1889. Paraplégie spasmodique, sensibilité intacte, troubles des sphincters.

2 Avril 1890. Hier au soir, le malade a souffert d'un mal de tête qui a persisté toute la nuit. Au matin, la céphalalgie a augmenté, et vers dix heures, le malade est devenu totalement aphasique. Les bras remuaient encore mais étaient pris de tremblement à l'occasion des mouvements voulus. Il éprouve des éblouissements passagers et voit moins distinctement que de coutume. Il existe d'ailleurs de l'inégalité dans les pupilles, la gauche est plus petite que la droite

4 Avril 1890. Le malade a recouvré complètement l'usage de la parole, pas de bredouillement. Il lit très bien.

Dans la suite, localisation aux membres inférieurs, état stationnaire.

OBSERVATION XLII (Résumée).

Sottas. Thèse de Paris, 1894. Observation CXL.

Homme âgé de 24 ans. Au mois de janvier 1886, à l'âge de 17 ans et demi, chancre induré suivi de roséole et de plaques muqueuses. Traitement insuffisant.

Septembre 1890. Céphalalgie, surtout marquée le soir, douleurs de reins, difficulté de la miction ; engourdissement, lourdeur des jambes.

Puis paraplégie progressive qui atteint son maximum en trois semaines. Séjour au lit pendant trois mois, amélioration

aboutissant à une paraplégie spasmodique persistant à l'état chronique.

Juillet 1891. — Céphalalgie et troubles de la vue.

Novembre 1891. — Céphalalgie, douleurs de reins et crises de douleurs gastriques.

Janvier 1892. — Céphalalgie surtout marquée le soir.

Mars 1893. — Paraplégie spasmodique légère avec signe de Romberg, diminution de la sensibilité, douleurs rectales, miction impérieuse.

OBSERVATION LIII (résumée)

Femme de 65 ans. Accidents secondaires en 1878, cure mercurielle. En 1882, paralysie des muscles de l'œil gauche. En 1887, parésie des jambes ; attaque apoplectiforme suivie d'une paralysie passagère du côté droit ; démence. En 1888, hémiparésie droite avec participation de la face. Abolition de la réaction pupillaire. Paralysie complète de l'oculo-moteur à droite. Exagération des réflexes patellaires. Mort dans le collapsus.

Autopsie. — Lésions nettement spécifiques de l'encéphale. Dans la moelle, dégénérescence des parois des vaisseaux, épaissement de la pie-mère ; gommes dans la portion inférieure des cordons postérieurs. Foyers hémorragiques dans le segment cervical.

OBSERVATION LIV (résumée)

Boulloche, ouvrage cité: Observation XLVI

Syphilis il y a 18 ans. 16 ans plus tard, paraplégie brusque précédée quelques jours avant de deux ictus apoplectiques. Guérison par des frictions mercurielles. Cinq ans après le début des accidents, paraplégie spasmodique.

OBSERVATION LV (Résumée)

Sottas. — Thèse de Paris 1894. — Observation CVIII.

Homme âgé de 34 ans, En 1890, à l'âge de 32 ans, chancre induré soigné à l'Hôpital du midi. Au mois de Juin 1892, rachialgie, sensations pénibles dans la marche, troubles des sphincters et de la marche.

28 Juillet. — Paralysie brusque, anesthésie des membres inférieurs, paralysie des sphincters, demi-coma, respiration précipitée, pouls rapide, asphyxie. Mort soixante heures après l'attaque de paralysie.

Autopsie. — Intégrité du cerveau et des méninges rachidiennes ; ramollissement de la moelle au niveau de la région dorsale supérieure. Pas de dégénérescence secondaire.

Les lésions vasculaires sont très prononcées ; elles atteignent les artères et les veines surtout ces dernières, et existent dans toute l'étendue de la moelle, particulièrement au niveau du bulbe.

OBSERVATION LVI (Résumé)

Boulloche, ouvr. cité. — Observation XVI

Syphilis bénigne en 1867, traitement insuffisant. En 1873, paraplégie des deux jambes survenant brusquement, complète, s'accompagnant de trépidation épileptoïde. Parésie légère du membre supérieur gauche. Guérison en 4 semaines.

1880. — Nouvelle attaque. Paralysie progressive des membres inférieurs atteignant ensuite les membres supérieurs à un degré moindre. Epilepsie spinale. Diminution de la sensibilité et fourmillements dans les jambes. Guérison complète en 2 mois.

OBSERVATION LVII (Résumé)

Emanuelle Grande-Gazetta degli Ospedali 1896. — Observation II.

Homme 34 ans, nie tout antécédent de syphilis. Il y a quatre mois environ, faiblesse générale, incapacité de travail, ptosis de l'œil droit, dilatation de la pupille droite. Traitement : iodure de potassium. Aucune amélioration au bout d'un mois. Deux mois après : état général très mauvais, impossibilité de quitter le lit et d'exécuter le moindre mouvement ; parésie assez prononcée de la moitié gauche du tronc ; paralysie de la face du même côté, difficulté de la mastication et de la déglutition, salivation constante, voix aphone ; persistance du ptosis de l'œil droit avec dilatation énorme de la pupille qui ne réagit pas, strabisme ; diminution de la sensibilité ; abolition des réflexes cutané et

rotulien, incontenance d'urine, escarres au sacrum. Perte de connaissance, état comateux avec anesthésie, relâchement du sphincter et pouls très petit.

Malgré les dénégations du malade, injections hypodermiques de sublimé et iodure de potassium. Amélioration dès la septième injection ; cette amélioration continua progressivement jusqu'à la guérison presque complète ; le ptosis et l'immobilité du globe oculaire seuls persistèrent.

OBSERVATION LVIII (Résumée)

Boulloche. Ouvr. cité. — Observation LXXI.

Syphilis en 1867. Trois semaines de traitement. Un an plus tard début graduel d'une paralysie des membres inférieurs avec gêne de la miction. Alternative d'aggravation et d'amélioration. Nombreuses poussées de syphilides gommeuses et ulcéreuses.

En 1878, dix ans après le début, paraplégie spasmodique : phénomènes du genou et du pied. Incontinence d'urine. Pendant le séjour à l'hôpital on voit survenir de la diplopie et une hémiplégie droite qui guérit. Somnolence, hébétude, attaques épileptiformes. Mort.

Autopsie. — Foyer de ramollissement ancien dans le corps strié. Moelle, pie-mère épaissie et louche au niveau du renflement lombaire. Au niveau de la région cervico-dorsale, foyer de myélite transverse. Altération des vaisseaux. Sclérose des cordons de Goll dans toute la moelle cervicale.

OBSERVATION LIX (Résumée)

Westphal. Ouvrage cité.

En 1873, ulcère syphilitique, cicatrice prépuçiale.

En 1876, phénomènes spasmodiques des extrémités inférieures qui se montrent d'abord au moment de la miction.

Parésie spasmodique progressive, convulsions spontanées, exagération des réflexes tendineux ; diminution du sens de la température dans les membres inférieurs, avec un peu d'exagération de la sensibilité à la douleur dans les mêmes régions. Longtemps cet état persiste à peu près tel quel.

En juillet 1880 survient une paralysie rapide du bras droit. en même temps apparaissent des phénomènes cérébraux. Mort dans le coma.

Autopsie. — Exostose du pariétal droit. Ramollissement de la substance blanche surtout dans l'hémisphère cérébral gauche. Au microscope, la moelle présente une dégénérescence des cordons latéraux, pyramidaux et cérébelleux, pyélonéphrite.

OBSERVATION LX (Résumée)

Raymond. Arch. de neurol. Observat. III.

Homme âgé de 32 ans. Syphilis en 1885, traitement de cinq mois. Deux ans après, en 1887, paraplégie progressive accom-

pagnée de troubles urinaires. Incontinence des matières fécales, rétention d'urine, paraplégie complète, exagération des réflexes, épilepsie spinale, abolition de la sensibilité dans tous ses modes aux membres inférieurs. Amélioration progressive sous l'influence du traitement spécifique, disparition de l'anesthésie : la marche redevient possible, l'état spasmodique persiste. En 1889, à trois reprises différentes, il a eu des ictus qui ont été suivis d'aphasie, la première fois pendant six jours, les deux autres fois pendant 48 heures. Depuis lors aucun symptôme mental. La paraplégie persiste toujours à l'état spasmodique au mois de novembre 1892. Exagération des réflexes, trépidation épileptoïde du pied, paresse vésicale. Le malade meurt le 1^{er} mars 1893 de tuberculose pulmonaire chronique, sans avoir présenté de nouveaux symptômes d'ordre nerveux.

Autopsie. — Foyer de myélite scléreuse à la partie supérieure de la région dorsale ; dégénérescences fasciculées habituelles et, en plus, sclérose ascendante des faisceaux pyramidaux croisés, remontant jusqu'à la partie supérieure du renflement cervical. Endartérite oblitérante peu intense de la terminaison des carotides externes et de la sylvienne gauche. Encéphalite vasculaire diffuse avec intégrité absolue des éléments nerveux.

OBSERVATION LXI (Résumée)

Porter, New-York Med. Journal, 1886. Observat. I

Homme âgé de 58 ans, 20 ans auparavant, chancre induré et accidents secondaires. Il y a trois mois, à la suite d'une chute, rétention d'urine. Démarche pénible et ataxique, étourdisse-

ments, conservation de la force musculaire au dynamomètre. Parole pâteuse.

22 Décembre. Paralyse des sphincters. Deux jours plus tard, hoquets. Pouls rapide. Coma, hyperthermie, mort dans le coma.

Autopsie. — Pneumonie syphilitique. Épaississement de la pie-mère, moelle résistante. A l'examen microscopique, transformation hyaline des vaisseaux de la pie-mère et de ceux de la moelle. Altération semblable mais beaucoup moins marquée des vaisseaux de l'encéphale.

OBSERVATION LXII (Résumée)

Moller. Ouv. cité. Observat. I

Douleurs vives dans la région dorso-lombaire ; rétention d'urine, avec diminution dans la quantité ; parésie des membres inférieurs, exagération des réflexes, hyperesthésie. En même temps raideur de la nuque avec sensibilité au niveau des 4^e et 5^e vertèbres cervicales. Alternatives d'amélioration et d'aggravation. Deux mois après le début de la paraplégie, amaurose de l'œil droit.

OBSERVATION LXIII (Résumée)

Moller. Ouv. cité. Observat. IV

Homme, 13 mois après le chancre, paraplégie brusque. Au début, phénomènes d'irritation : douleurs, raideur, paresthésies

rayonnantes ; plus tard, paraplégie, troubles des réflexes. Guérison après un traitement spécifique. Récidive 2 ans 1/2 plus tard compliquée de céphalées, affaiblissement intellectuel, diminution de l'ouïe, troubles de la parole, paralysie des muscles de l'œil. Par le traitement spécifique, nouvelle et rapide amélioration.

OBSERVATION LXIV Résumée

Popof. Ouv. cité

Homme 48 ans, syphilis il y a 3 ans. En février 1893, à la suite d'un excès de boisson, rétention d'urine, le lendemain, douleurs lombaires, parésie de la jambe droite et constipation. Huit jours après, rétention d'urine avec anesthésie uréthrale ; impotence ; parfois incontinence des matières fécales. Augmentation de la parésie. Amélioration par le traitement mixte. Récidive : exagération des réflexes rotulien et plantaire, abolition des réflexes crémastérien et abdominal. Sarcocèle syphilitique gauche. Troubles de la miction et de la marche. Légère rigidité des membres inférieurs ; signe de Romberg peu marqué. Les mouvements de tout le corps sont brusques, inhabiles et amènent la chute. Pas d'hallucination. Malade indifférent. Affaiblissement notable de la mémoire ; jugements et conclusions manquent de logique. Sens moral intact ; humeur indifférente. Après trois semaines de traitement, amélioration notable.

OBSERVATION LXV (Résumée)

Breteau. Thèse 1889. Observat. 1

Femme 35 ans. Mars 1887, chancre induré du sein; juillet 1888, douleur dans les jambes, incontinence d'urine, constipation opiniâtre, difficulté de la marche.

Octobre 1888, parésie des extrémités inférieures, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde du pied. Amélioration par traitement spécifique.

Dans la journée du 4 janvier, vomissements, céphalées. La céphalée persiste pendant 2 mois et sa disparition coïncide avec une recrudescence des symptômes médullaires.

OBSERVATION LXVI (Résumée)

Cornil. Leçons sur la syphilis

Homme de 42 ans a pris longtemps de l'iodure de potassium au dire de sa femme et de son beau-frère.

En 1871, violente douleur dans le bas des reins. 8 à 10 jours après, faiblesse des jambes, rétention d'urine et paraplégie. Amélioration considérable par un traitement spécifique de deux mois. Dans la suite, sensation de fatigue, courbature et surtout céphalées nocturnes. Hémiplegie passagère du côté gauche sans ictus apoplectiforme.

1^{er} Décembre, paralysie complète du côté droit avec aphasie, mort le 9 janvier 1874.

OBSERVATION LXVII (Résumée)

Lamy. Thèse. Observat. 12.

Homme de 38 ans, chancre induré en 1883. En 1889, paralysie progressive accompagnée de spasme dès le début. Troubles de la sensibilité et troubles du côté des sphincters extrêmement légers. Trois ans après, paralysie spasmodique très accentuée sans troubles de sensibilité et sans troubles vésicaux. Exagération notable des réflexes aux membres supérieurs. Dans les yeux, abolition des réflexes lumineux pupillaires, paresse des réflexes accommodateurs.

OBSERVATION LXVIII (Résumée)

Vinache. Thèse. Observ. 4.

Homme âgé de 31 ans. Syphilis en 1864. Traitement de quelques semaines seulement. Au mois de décembre 1866, paralysie progressive accompagnée de spasmes aux membres inférieurs et d'urine. Pas de phénomènes cérébraux. Amélioration considérable par traitement spécifique. En janvier 1867, attaque cérébrale : aphasie durant 36 heures ; sous l'influence du traitement, amélioration progressive.

OBSERVATION LXIX (Résumée)

Vinache. Thèse. Observat. 5.

Homme 35 ans, syphilis en 1867. Un an après, affaiblissement des membres inférieurs avec incontinence d'urine. Etour-

dissement. Amélioration considérable par le traitement spécifique. En 1873, syphilides gommeuses et ulcéreuses du crâne, démarche peu assurée, exagération du réflexe rotulien, trépidation épileptoïde du pied. Le 22 mars 1879, sensation brève de faiblesse obligeant le malade à s'asseoir. On constate alors chez lui, de l'embarras de la parole, une paralysie presque complète des membres inférieurs, l'exagération du réflexe et la trépidation épileptoïde du pied. Les membres supérieurs sont également affaiblis. 1^{er} avril, la parole est bien revenue et les membres supérieurs ont un peu repris de leur force. 15 mai, persistance de la paraplégie, éblouissements et diplopie dans certaines positions du muscle droit interne de l'œil droit. 5 juin, céphalée, irrégularité dans les mouvements des yeux, incontinence d'urine.

OBSERVATION LXX. — Résumée.

Renault. Annales de dermatologie

Homme 38 ans. Syphilis en 1877. Accidents secondaires graves : ulcération du cuir chevelu, anémie intense, état général déplorable. En décembre 1878, nouvelles poussées ulcéreuses plus discrètes que la première. En 1879, séries d'accidents tertiaires déterminant la mutilation du nez. Les accidents durent près de 3 ans malgré un traitement énergique.

Au commencement d'août 1889, fourmillements dans les membres inférieurs. Paraplégie complète en 3 jours accompagnée de paralysie des réservoirs.

Chute incomplète et fugace de la paupière supérieure gauche, dilatation de la pupille à gauche et affaiblissement notable

de la vue. Traitement mixte dans toute sa rigueur, aucune amélioration.

A la fin d'août, troubles trophiques étendus et graves au niveau des extrémités. Crise d'oppression et de palpitations avec tendances syncopales quasi subintrantes. Ces crises se renouvelèrent plusieurs fois malgré l'absence de toute cause adjuvante pour les expliquer. Vers le commencement d'octobre, amélioration progressive. Dans le courant du mois, la marche était devenue possible. Quant à la miction, elle ne put s'accomplir naturellement que dans le courant du mois de novembre.

OBSERVATION LXXI (Résumée)

Westphall. Charité. Annalen, 1876

Femme 42 ans. syphilitique. Il y a 3 ans, fourmillements, faiblesse des jambes.

15 Juillet 1873, incontinence d'urine, paraplégie motrice incomplète, peu de troubles sensitifs, apathie et démence légère. Le 8 août, aggravation de la paraplégie, miction et défécation involontaires. Pas d'atrophie, eschare sacrée. Pneumonie. Mort le 21 décembre 1874.

Autopsie : Foyers de dégénérescence grise en plaques dans les cordons latéraux, envahissant les cornes et les cordons postérieurs. Dans le cerveau et le cervelet, nombreux foyers analogues, du volume d'un pois à celui d'une fève. Lésions spécifiques de la langue, des amygdales et des reins.

OBSERVATION LXXII (Résumée)

Schuster. Sclérose en plaques consécutive à la syphilis. — Deutsche Med. Woch., 1885

Homme 32 ans, chancre en juillet 1883, traitement mercuriel et iodure de potassium. 1^{er} décembre 1884, le sujet souffre depuis 5 mois de tremblement des membres supérieurs et inférieurs ; marche en traînant les pieds et chancelle. Exagération des réflexes tendineux, contracture, trépidation épileptoïde du pied. Tremblement des mains, de la tête s'exagérant dans les mouvements volontaires. Nystagmus. Tremblement de la langue. Manifestations syphilitiques multiples : ulcération du pharynx, ganglions indurés, périostite tibiale à droite. Frictions mercurielles, amélioration au bout de trois mois. A la fin de juin 1885, guérison complète des symptômes cérébro-spinaux.

OBSERVATION LXXIII (Résumée)

Raymond. Arch. Neurol, 1893, Observation V.

Homme de 50 ans, syphilis à 26 ans. Depuis 15 ans environ raideur des membres inférieurs. De temps en temps il a des vertiges qui vont même parfois jusqu'à l'attaque épileptiforme. En 1892, contracture spasmodique de moyenne intensité des membres inférieurs, moins prononcée au membre supérieur. Pas de troubles de la miction ni de la sensibilité. Exagération des

réflexes, trépidation épileptoïde du pied ; tremblement à peine accusé aux membres supérieurs. Le masque facial est comme immobile, l'aspect du malade est légèrement démentiel, pourtant l'intelligence semble être intacte quoique un peu déprimée. Le malade est sujet à des vertiges fréquents. De temps à autre, attaques épileptiformes généralisées. D'après son entourage, il est dans cet état depuis une dizaine d'années sans modification apparente.

OBSERVATION LXXIV (Résumée)

Siemerling, Arch. f. Psych. Observation III.

Femme de 42 ans, pas de traitement spécifique antérieur. Depuis mars 1887, nombreuses manifestations de syphilis cérébrale : ictus, phénomènes convulsifs et paralytiques. 8 février 1888 : démence, hémiplégie gauche, parésie de la jambe droite, trouble pupillaire, hémianopsie droite, réflexes variables. Dans la suite, aggravation, phénomènes bulbaires, mort dans le coma après une attaque apoplectiforme, le 26 mars 1888.

Autopsie. — Gomme, foyers hémorragiques et foyers de ramollissement dans le cerveau et l'isthme, dégénérescence partielle des nerfs crâniens. Moelle, épaissement considérable des méninges, altération des parois vasculaires, foyer gommeux dans la substance de la moelle ; altérations diffuses.

OBSERVATION LXXV (Résumée)

Porter. New-York méd. Jour. 1886. Observat. II.

Homme de 30 ans. Syphilis il y a plusieurs années. Depuis deux ans, douleurs névralgiques intolérables dans la tête et dans

plusieurs points du corps. Une semaine avant sa mort, ses facultés intellectuelles s'altérèrent, puis il tomba dans le coma et mourut.

Autopsie. — Epaissement et congestion des méninges. Dans le lobe droit du cervelet, gomme de la grosseur d'une noisette et dans la moelle, trois petites gommès de la grosseur d'un pois environ.

OBSERVATION LXXVI (Résumée)

Nozne. — Arch. f. psych. 1891.

Homme 44 ans. En 1870, syphilis n'ayant laissé aucune trace. En 1872, pour la première fois, phénomènes de paresthésie. En 1876, douleurs névralgiques des extrémités inférieures avec diplopie intermittente. Atrophie des muscles de la main droite. A la suite d'excès vénériens et d'émotions morales, affaiblissement de la vue ; parésie des membres inférieurs ; troubles de la miction ; diminution de la puissance génitale ; douleurs en ceinture. Aucune amélioration par le traitement mercuriel.

En mai 1887, symptômes évidents de tabès : démarche ataxique, signe de Romberg, myosis, signe d'Argll-Robertson, atrophie des nerfs optiques, abolition du réflexe rotulien, atrophie et analgésie de l'avant-bras dans le domaine du nerf cubital, paresse vésicale.

En septembre 1890, paralysie motrice complète des membres supérieurs à évolution subaiguë et à marche progressive ; affaiblissement de la mémoire, attaque apoplectiforme, longue perte de connaissance, parésie du facial gauche et accès de dyspnée. Mort le 10 Octobre 1890.

Autopsie. — A l'examen histologique, trois ordres de lésions : a) Dégénérescence très prononcée des cordons postérieurs ; b) tumeur gliomateuse centrale, en connexion évidente avec la dégénérescence des cordons postérieurs ; c) altérations des artères basilaires (les seules examinées) identiques aux altérations des artères dans la syphilis. On constate aussi une névrite parenchymateuse chronique du cubital droit et de la leptoméningite cérébrale chronique. La paralysie du bras était due à un foyer de ramollissement récent.

OBSERVATION LXXVII Résumée)

Kuh. Arch. f. psych., XXI, 3 p. 699.

Homme, à l'âge de 20 ans, chancre induré du gland, traitement mercuriel, pas de symptômes secondaires. Brusquement au milieu d'une bonne santé ont apparu des vertiges. Erb diagnostique alors un tabès dorsalis au début. Les symptômes étaient : abolition des reflexes patellaires, signe de Romberg peu marqué, intégrité des sphincters et des viscères, réaction lente des pupilles, absence de douleurs, état normal de l'intelligence et de la parole, anesthésie limitée aux doigts du pied ; certaine difficulté de la marche et crampes dans les mollets. Plus tard survinrent de l'ataxie motrice, des douleurs lancinantes, de l'anesthésie et de l'analgésie aux jambes avec phénomènes de paresthésie dans la région innervée par le cubital. Une cure par les frictions mercurielles et les courants continus amena une certaine amélioration ; mais une cure à Nauheim fut au contraire suivie d'une aggravation de son état qui bientôt s'améliore encore. Puis soudain rougeur et tuméfaction de la jambe droite

depuis le milieu de la cuisse gauche jusqu'en bas ; pas de réaction générale. Les mouvements des genoux fort limités provoquent des craquements. Un traitement par l'iodure n'amena pas grand changement. Essai de traitement par la suspension qui semble déterminer des vertiges et des battements de cœur. Mort subite dans la nuit avec sensation d'oppression. La durée totale de la maladie a été d'environ seize mois.

Autopsie. — Dégénérescence des cordons postérieurs et de la zone d'entrée des faisceaux radiculaires, méningite qui s'étend de la queue de cheval jusqu'à l'encéphale. Épaississement des méninges cérébrales, parois vasculaires épaissies et infiltrées, accumulation de cellules rondes jusque dans la substance corticale. Épaississement des os du crâne. Le bulbe est congestionné et parsemé d'hémorrhagies. Dans la moelle, les vaisseaux sont épaissis ou oblitérés ; la dure-mère et les méninges ont proliféré. Sclérose des extrémités articulaires qui supportent le genou avec usure des cartilages, épaississement des capsules et ligaments.

OBSERVATION LXXVIII (Résumée)

Oppenheim. Berliner Klin. Wochen. 1888.

Femme 31 ans présente les traces manifestes d'une syphilis contractée quelques années auparavant : résidus d'une kératite parenchymateuse et d'une irido-choroïdite syphilitique datant de 1884. Depuis février 1885, elle souffre de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs ; on constate aussi chez elle les signes de Westphal et de Romberg, des troubles de la sensibilité et de la miction, une paralysie des muscles moteurs de l'œil et

des symptômes évidents d'une paralysie bulbaire ; accélération du pouls, paralysie des cordes vocales, quintes de toux, vomissements, troubles de la déglutition. Sous l'influence du traitement anti-syphilitique, amélioration considérable. Plus tard symptômes complexes : douleurs lancinantes des membres supérieurs, accès de toux spasmodique (crises laryngées) avec raucité de la voix, troubles de la déglutition ; paralysie de l'oculo-moteur à droite, parésie de quelques branches du même nerf à gauche, ptosis des deux côtés avec défaut de réaction pupillaire (synéchies syphilitiques) parésie du voile du palais, paralysie de la corde vocale droite avec abolition de l'excitabilité électrique du nerf récurrent de ce même côté, parésie du trapèze et du sterno-cléïdo-mastoïdien, accélération persistante du pouls, signe de Westphall des deux côtés, signe de Romberg, troubles de la sensibilité aux jambes, troubles de la miction. Nouveau traitement par les frictions mercurielles, amélioration considérable. Plus tard, reproduction des mêmes symptômes notés ci-dessus, de plus trépidation épileptoïde du pied. Troisième cure par les frictions mercurielles ; échec complet. Dans le courant de l'année 1887, tableau de la paréplégie spasmodique : exagération des réflexes, trépidation épileptoïde du pied. La mort est déterminée par un cancer de l'utérus le 2 avril 88. A l'autopsie on trouve un épaississement considérable des méninges dans la région dorso-lombaire ; elles sont soudées entre elles et adhèrent fortement à la moelle. La partie inférieure de la région dorsale est le siège d'un ramollissement bien marqué. Dans le cerveau, foyer de ramollissement occupant le corps strié à gauche. L'examen histologique révéla une lepto-méningite chronique avec arachnoïdite gommeuse, l'infiltration de la moelle par un tissu granuleux, une sclérose descendante, une épendymite syphilitique à la base du 4^e ventricule et l'atrophie des noyaux des nerfs oculo-moteurs. Dans la région dorso-lombaire, l'altération de cordons

supérieurs atteignait son minimum d'étendue. Altération des vaisseaux de la moelle. Dans le bulbe la protubérance et les tubercules quadrijumeaux, lésions limitées aux territoires d'origine du nerf vague de l'accessoire du glosso-pharyngien et des nerfs moteurs de l'œil.

OBSERVATION LXXIX (Résumée)

Brasch. Neurol. Central 1891.

Homme 49 ans. Syphilis 20 ans auparavant ; traitement spécifique. Depuis un an, raideur et douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, démarche chancelante, de plus signes de Romberg et de Westphall, incontinence d'urine, défécation, difficile, inégalité pupillaire. La pupille droite ne réagit que faiblement à la lumière. Outre ces symptômes évidents de tabès, troubles psychiques : conduite bizarre, diminution de la mémoire, confusion des mots, erreur dans ses affaires. Peu de temps avant la mort survinrent des troubles de la parole. L'apathie, l'état comateux augmentèrent rapidement et le malade succomba avec tous les signes d'une infiltration pulmonaire.

Autopsie : pachyméningite spinale circonscrite avec leptoméningite, œdème du cerveau, gommès dans les 2 lobes temporaux. Microscopiquement, altérations syphilitiques des vaisseaux de la moelle et des méninges. Dégénérescence diffuse des fibres médullaires ; ce n'est que dans la région dorso-lombaire que la lésion des cordons postérieurs apparaît un peu systématisée et rappelle très exactement ce qu'on observe dans le tabès. Dans la moelle allongée, nombreux foyers de ramollissement et hémorrhagies ; les noyaux sont presque tous mal conservés.

OBSERVATION LXXX (Résumée)

Fournier et Dieulafoy. Annales de Dermatologie, 1890

Homme 36 ans, syphilis en 1879, traitement assez long mais irrégulier. Depuis trois ans, aucun accident quand dans les derniers jours de décembre 1879, malaise dans les reins, douleurs fulgurantes dans les jambes, diminution de la puissance virile et lourdeur des membres inférieurs. En janvier 1890, début de ptosis à gauche, anesthésie en îlots à la face externe des cuisses, douleur des jambes, diminution des réflexes rotuliens, marche difficile sans être nettement ataxique. Plus tard ptosis complet, signe de Romberg évident, parésie vésicale, abolition de la puissance virile, disparition complète des réflexes tendineux. Traitement spécifique. Amélioration considérable puis guérison complète en trois ou quatre semaines.

OBSERVATION LXXXI (Résumée)

Meplain. Annales de Dermat., 1885

Homme 26 ans. Syphilis en décembre 1882. Traitement mercuriel de six mois environ. En août 1883, parésie motrice du membre inférieur gauche datant de 45 jours environ. Guérison complète après huit jours de traitement mercuriel.

Au commencement d'octobre 1883, amblyopie double plus prononcée toutefois à gauche qu'à droite, douleurs frontales et

pariëto-temporales, bilatérales très pénibles. Démarche hésitante au moment surtout des changements de direction. Démarche tout à fait hésitante, les yeux fermés. La station à cloche-pied était difficile à droite, les yeux fermés, presque impossible à gauche. Amélioration considérable par le traitement mercuriel.

10 janvier 1884, douleur lombaire, hyperesthésie rachidienne à la région dorso-lombaire, vision un peu trouble à droite, parésie des membres inférieurs qui se fatiguent rapidement. Traitement mercuriel, amélioration légère.

Fin février, rachialgie, insomnie, augmentation de la faiblesse musculaire des membres inférieurs, céphalalgie nocturne droite. Fin avril, amélioration considérable. Fin mai, amélioration continue. 20 septembre, après six semaines d'une amélioration assez satisfaisante, abandon de tout traitement, retour des symptômes douloureux, notamment douleur de tête à gauche. Démarche bien assurée dans la marche en avant, mais perte d'équilibre dans les mouvements de conversion brusque. Vision peu nette à droite. Iodure de potassium, 3 grammes.

Novembre 1884, amélioration très prononcée sous tous les rapports. Cessation de tout traitement spécifique, nouvelles rechutes, amélioration considérable par le traitement.

OBSERVATION LXXXII (Résumée)

Gaucher. Bull. de Dermat. 1890.

Homme âgé de 27 ans. En 1876, chancre induré du gland suivi d'accidents secondaires. Aucun traitement.

En 1880, engourdissement dans les mains gagnant en 1882

les bras et les jambes ; douleurs lancinantes, marche embarrassée, diplopie. On diagnostiqua alors une ataxie avec diplopie. Pas de traitement spécifique.

En 1883, démarche nettement ataxique, anesthésie plantaire, abolition des réflexes tendineux, zones d'anesthésie éparses sur diverses régions du corps. Impossibilité de marcher sans le secours d'un aide ; diplopie. Frictions mercurielles, iodure de potassium, 3 gr. par jour. Dès la semaine suivante, amélioration et après six semaines de traitement le malade marchait presque sans incoordination. Au bout de fort peu de temps, guérison complète.

OBSERVATION LXXXIII (Résumée)

Raymond. Arch. neurol. Observation IV.

Homme de 54 ans, syphilis en 1870. En 1884, douleurs fulgurantes et douleurs en ceinture, puis diplopie transitoire et certain manque de stabilité sans ataxie véritable. En 1886, les phénomènes douloureux persistent : de plus signe d'Argyll-Robertson et tremblement fibrillaire des lèvres et de la langue. Les mains tremblent aussi légèrement, la marche est facile en plein jour mais difficile dans l'obscurité. L'intelligence est un peu affaissée. Le malade pleure facilement, mais on ne trouve chez lui aucune trace de délire, il fait quelques faux-pas en parlant et certains mots sont bredouillés. Depuis 1886, état stationnaire.

OBSERVATION LXXXIV (Résumée)

Nageotte. Thèse Paris. Observat. I.

Homme de 46 ans, syphilis probable : cicatrices semblables à celles que laissent à leur suite les syphilides tégumentaires ulcérées. En 1882, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. En 1886 troubles oculaires et de la miction. A la même époque, légère hémiplégie gauche. Au mois d'avril 1890, phénomènes cérébraux caractérisés par une violence de caractère et de l'excitation cérébrale. Mort dans le coma le 22 mars 1891.

A l'autopsie, on trouve qu'il s'agissait d'un cas de tabes uni à la paralysie générale.

OBSERVATION LXXXV (Résumée)

F. Raymond. Archives de neurologie 1894. — Observation I
(résumée)

Femme âgée de 45 ans. Il y a quatorze ans, ayant contracté la syphilis (plaques muqueuses, céphalalgie, perte des cheveux, éruption de boutons), elle se soumit à un traitement mercuriel pendant quelques mois seulement.

Au mois d'août 1892, elle éprouve une sensation de fatigue, de courbature généralisée suivie bientôt de douleurs vagues dans les membres, de douleurs en ceinture et d'une céphalalgie très intense, presque continuelle. Vers le milieu du mois de

septembre, attaque apoplectiforme avec perte de connaissance. Vers la fin d'octobre, ptosis de l'œil droit et douleurs fulgurantes dans la région hypogastrique et dans les membres inférieurs. Perte de la mémoire.

Au mois de novembre 1892, céphalalgie continue, plus marquée le soir, occupant principalement les régions sus-orbitaires et les tempes. Paralyse du nerf moteur oculaire commun droit. Tremblement de la langue ; trouble de la parole. Démarche incertaine. Abolition du réflexe patellaire gauche, diminution du réflexe droit. Attaques épileptiformes subintrantes, mort dans le coma.

Autopsie. — Méningo-encéphalite diffuse ; névrite interstitielle du nerf moteur oculaire commun droit à son émergence. Lésions spécifiques des artères de la base du cerveau.

OBSERVATION LXXXVI (Résumé)

Fournier. — Affect. parasyph.

Syphilis en 1867. En 1874, début de tabes : diplopie, douleurs fulgurantes, troubles des sphincters, affaiblissement de la puissance génitale ébauche d'incoordination motrice. Sous l'influence d'un traitement énergique, amélioration considérable. Puis insidieusement, signes non équivoques de paralysie générale. On fut forcé de l'interner et il succomba dans l'espace de quelques mois, après avoir présenté le type le plus complet d'une « paralysie générale des aliénés. »

OBSERVATION LXXXVII (Résumée)

Fournier. — Loc. cit.

Syphilis en 1859. Dix ans plus tard, paralysie de la sixième paire gauche, céphalées. Guérison par les frictions mercurielles et l'iodure de potassium. En 1870, paralysie partielle de la troisième paire droite. De plus, symptômes non douteux d'ataxie : douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, faiblesses des jambes, etc. Amélioration considérable par le traitement spécifique. En 1875, premier accès d'aphasie et troubles intellectuels nettement accusés. Nouveau traitement, guérison. En 1876, second accès d'aphasie guéri par le traitement. Plus tard, troisième accès d'aphasie, avec monoplégie brachiale droite, glossoplégie, désordres de l'intelligence, hébétude.

OBSERVATION LXXXVIII (Résumée)

Joffroy. — Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière 1895.

Syphilis il y a douze ans. D'abord symptômes nettement tabétiques, puis les signes physiques et psychiques de la paralysie générale apparaissent et s'accroissent de plus en plus, tandis que les symptômes de tabès s'affaiblissent et s'effacent.

Autopsie. — Lésions macroscopiques cérébrales classiques de la paralysie générale. A la moelle, lésions histologiques multiples et surtout sclérose irrégulièrement disposée des cor-

dons latéraux et atrophie des cellules des cornes antérieures à la région dorsale.

OBSERVATION LXXXIX (Résumée)

Minor. Hémiplegie und Paraplegie bei Tabés (in thèse Sottas observation LXXX).

Femme. A l'âge de 16 ans, angine spécifique. Bientôt après, douleurs dans les tibias. Un ou deux ans plus tard, fausse couche de 8 mois. Nouvelle fausse couche deux ans après.

Il y a trois semaines, douleurs dans différentes parties du corps, rétention d'urine et faiblesse des jambes. Huit jours plus tard, la jambe droite était paralysée, puis bientôt après la jambe gauche. Abolition des réflexes des extrémités inférieures. Rétention des urines et des matières fécales. Douleurs dans la région lombaire. Myosis, immobilité des pupilles. Parésie du muscle moteur oculaire externe droit. Sous l'influence du traitement spécifique, amélioration dans les troubles moteurs et sensitifs.

Quelque temps après, les symptômes revêtent la forme du tabès. Quelques années plus tard, la malade succombe à une attaque d'apoplexie.

Autopsie. — Les membranes molles du cerveau sont légèrement épaissies et troubles. Le cerveau lui-même présente plusieurs foyers d'étendue variable. Dans la tête du noyau coudé, on trouve un foyer kystique. Les artères de la base offrent les signes de l'artérite syphilitique typique.

L'examen macroscopique de la moelle indique un épaississement de l'arachnoïde et une dégénération grise des cordons postérieurs qui remonte jusqu'au bulbe. Par l'examen macros-

copique, on constate que l'altération des cordons postérieurs reproduit la lésion caractéristique du tabès.

OBSERVATION XC (Résumée)

Pierret. Thèse. Observat. II.

Homme 39 ans, syphililique. En 1870, douleurs fulgurantes dans les membres, affaiblissement de la vue, pas de diplopie. Bientôt après, de chaque côté du front, douleurs aiguës rapides comme celles des membres. Douleurs orbitaires intenses. En 1874, vue faible, presque nulle; atrophie blanche des deux papilles; incoordination des membres. Douleurs fulgurantes dans les membres, celles de la face ont disparu. Léger degré d'incontinence d'urine.

OBSERVATION XCI (Résumée)

Pierret. Thèse. Observat. V

Homme 47 ans. Il y a 17 ans, en 1858, syphilis soignée d'une façon insuffisante. En 1869, sciatique très rebelle; diplopie sans strabisme. En 1870, diplopie transitoire. En 1872 et 1873 douleurs fulgurantes aux membres supérieurs, aux membres inférieurs et au coin de l'orbite droite. En janvier 1873, accidents vertigineux, suivis d'hémiplégie gauche avec embarras de la parole. Douleurs vives dans l'oreille. Plus tard, douleurs fulgurantes dans l'oreille, la gorge est même le globe de l'œil ou tout au

Bardury

moins sur le fond de la cavité orbitaire, amélioration considérable par l'hydrothérapie. Dans le courant de 1874, accidents douloureux, hémiplegiques ; diplopie, difficultés à se tenir debout. Photophobie de l'œil gauche, paralysie complète de tous les muscles oculaires, dilatation de la pupille, chute légère de la paupière, grande irritabilité morale.

OBSERVATION XCII. (Résumée)

Pierret. Thèse. Observation 7

Homme 38 ans, à 25 ans syphilis. En 1870, maux de tête, avec hyperesthésie du cuir chevelu et de la peau du front. Peu après, paralysie de la sensibilité de la face du côté gauche ; légère paralysie des muscles de l'œil, diplopie, vertiges oculaires, épiphora à gauche, déglutition difficile, hyperesthésie du voile du palais, hypersécrétion salivaire.

En 1873, ptosis à gauche, affaiblissement de la vue, douleurs fulgurantes dans les membres. En 1874, incoordination motrice peu marquée des membres inférieurs. Les douleurs de la face ont disparu mais il reste autour de l'œil gauche une plaque d'anesthésie qui occupe la paupière, la conjonctive, la face externe du nez et la partie supérieure de la joue. Pas de strabisme. Atrophie des deux papilles, paralysie de la luette

OBSERVATION XCIII. (Résumée)

Pierret. Thèse. Observation 10

Syphilis il y a 15 ou 16 ans, traitement de deux mois. Il y a deux ans, douleurs fulgurantes dans toute la face, le front, les

lèvres, le rectum, le cou, puis paralysie du muscle releveur de la paupière supérieure et affaiblissement considérable des membres inférieurs. Pas de diplopie ; insensibilité à peu près complète des muqueuses linguale et buccale. Un peu plus tard, douleurs fulgurantes dans les jambes avec troubles de la sensibilité. Depuis six mois, engourdissements des membres supérieurs.

Dans les dents, des deux côtés, douleurs fulgurantes. mastication difficile. Embarras des muscles phonateurs manifeste quand le malade veut siffler. Embarras passager de la langue, légère surdité du côté gauche et bourdonnements d'oreilles intermittents. En décembre 1875, incoordination des membres inférieurs, écriture un peu tremblée, pas de strabisme apparent, un peu de paralysie du droit interne. Pas de diplopie, pas de troubles pupillaires. Anesthésie et analgésie très prononcées sur la face à droite et à gauche, (lèvres, langue, oreilles.) En même temps hypéresthésie telle que le malade ne se rase pas volontiers. Incontinence d'urine nocturne. Sensibilité des fosses nasales altérée, le malade sent toujours une mauvaise odeur. Station difficile, les yeux fermés.

OBSERVATION XCIV (Résumée)

Nageotte. Thèse. Observat. XIV

Homme 42 ans, syphilis en 1867, traitement de six mois. En 1880, douleurs fulgurantes, il s'est marié il y a cinq ans, il a une petite fille âgée actuellement de quatre ans. Dès son mariage, démarche maladroite, il tombe souvent dans la rue.

Il y a 18 mois, légère attaque congestive : langue pâteuse, parole indistincte, main droite impotente. Au bout d'une heure

tout était fini. Depuis cette époque, les accès sont revenus une douzaine de fois. Depuis deux ans, troubles de la parole, d'abord légers, puis croissant progressivement jusqu'à le rendre souvent presque incompréhensible. Démarche maladroite, abolition des réflexes rotuliens, signe d'Argyll-Robertson très net, décoloration des deux papilles, paresse vésicale, constipation habituelle ; parole embarrassée, troubles de l'articulation des mots, tremblement de la langue et des lèvres quand il parle. Mémoire conservée, aucune idée délirante. L'écriture est inégale, troublée, avec de nombreuses surcharges, des lettres oubliées.

OBSERVATION XCV (Résumée)

Rougier. Thèse 82.

Homme 57 ans, syphilis. Ataxie locomotrice progressive datant de 18 ou 20 ans ; sensations visuelles, auditives, olfactives, gustatives et de la sensibilité générale faussement interprétées et ayant amené des troubles intellectuels depuis deux ans. Parole difficile, amnésie complète. Lypémanie consécutive délire de persécution.

OBSERVATION XCVI (Résumée)

Nageotte. Thèse. Observat. 17

Homme de 35 ans, syphilis en 1879 ; traitement de plusieurs mois A différentes reprises, diarrhées abondantes, douleurs

gastralgiques et vomissements incessants. Depuis le commencement de ses crises gastriques, il est devenu plus emporté. M. Charcot a fait le diagnostic de tabès et a prescrit la pendaison.

Il y a trois ans, diplopie, ptosis de l'œil gauche. En février 1892, premiers troubles mentaux : passion pour la musique, bavardages sans fin. En octobre 1892, paralysie de la troisième paire, et mydriase à gauche ; myosis à droite, signe d'Argyll-Robertson très net.

Rien au fond de l'œil, signes évidents de paralysie générale. La démarche est correcte, le signe de Romberg est absent, le réflexe rotulien est aboli mais le malade le simule très bien.

OBSERVATION XCVII (Résumée).

Nageotte. — Thèse. — Observation XVIII.

Homme 30 ans. A 24 ans, chancre induré de la verge. Traitement pendant deux ans. Il y a sept ou huit mois, fatigues intellectuelles et douleurs fulgurantes peu violentes qui sont revenues depuis à intervalles variables. Affaiblissement de la mémoire. Etat actuel : embarras de la parole au bout d'un certain temps, tremblement fibrillaire de la langue, abolition des réflexes rotuliens. Pas de troubles de la sensibilité ni des sphincters. La nuit, quand il marche dans l'obscurité, il titube, il vacille les pieds joints, quand on lui fait fermer les yeux. Il ne peut pas se tenir à cloche-pied les yeux fermés. Diplopie quand il travaille ; pupille inégale. Les mouvements des yeux s'exécutent normalement dans toutes les directions. Les papilles sont décolorées, la gauche plus que la droite. Dans l'après-midi, il éprouve une lassitude extrême et ne peut pas coordonner ses idées. Son caractère est devenu plus sombre depuis le début de

sa maladie. Ses colères sont plus violentes, plus subites et moins motivées.

OBSERVATION XCVIII [Résumée]

Vestphal. — Archiv. f. Psych. XV. 3.

Homme 41 ans. Syphilis, douleurs fulgurantes dans les extrémités inférieures depuis 12 ans. Troubles ataxiques depuis huit ans. Céphalées frontales fréquentes. A différentes reprises, exaltation maniaque, excitation ambitieuse, hypocondrie, attaques épileptiformes, purpura. Mort subite.

Autopsie. — Purpura hémorrhagique, épaissement de la pie-mère spinale, dégénérescence grise des cordons postérieurs, atrophie des racines postérieures; adhérences de la pie-mère cérébrale à la substance corticale; dilatation des ventricules.

OBSERVATION XCIX (Résumée)

Westphal. loc. cit.

Homme de 37 ans. Chancre à 22 ans. Neuf ans plus tard, hémiplegie gauche. A 36 ans, attaque apoplectiforme. Diminution des facultés intellectuelles. Plus tard, faiblesse intellectuelle croissant progressivement jusqu'à la démence; incertitude de la marche aboutissant à la démarche caractéristique du tabès. Idées délirantes, hypocondriaques alternant avec des traces d'idées ambitieuses. Mort après une suite d'accès épileptiformes.

Autopsie. — Dégénérescence des cordons postérieurs secon-

tinuant jusqu'aux pyramides des cordons grêles, épaississements de la pie-mère spinale. Atrophie des racines postérieures. Épaississements de la pie-mère cérébrale ; pas d'adhérences à la substance corticale, ventricule gauche un peu dilaté.

OBSERVATION C (Résumée)

Dieulafoy, in. (Giraudeau. Thèse. Observation 6.

Homme 68 ans, chancre induré en 1830. En 1865, à la suite d'un grand chagrin, il fut pris de pertes de connaissance qui se renouvelèrent plusieurs fois. Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Un mois après le début de ces accidents, ensemble de symptômes assez confus dans la mémoire du malade. il aurait eu du délire et de la paraplégie pendant onze mois. Deux ans après diplopie, crises gastriques, incoordination motrice des membres inférieurs. A dater de 1876, l'ataxie fait de nouveaux progrès, de plus on constate une paralysie du moteur oculaire externe gauche, une surdité assez notable du même côté et des douleurs viscérales multiples.

OBSERVATION CI (Résumée)

Westphall. loc. cit.

Homme âgé de 45 ans. Syphilis, il y a quatre ans. En 1878, hémianopsie et aphasie. A partir de cette époque, troubles de la sensibilité, abolition des réflexes rotuliens. Il présente de plus

l'aspect d'un hypocondriaque anxieux. Au mois d'octobre 1880, cécité absolue déterminée par une lésion du nerf optique. En 1882, troubles légers du côté de la vessie. En 1883, accès d'excitation maniaque avec délire des grandeurs. Mort, le 15 janvier 1883 dans un collapsus qui a suivi son excitation maniaque.

Autopsie. — Lésions classiques du tabès ; la pie-mère est trouble, se décortique bien, en laissant des circonvolutions lisses ; le plancher du quatrième ventricule est irrégulier.

OBSERVATION CII. (Résumée)

Giraudeau. Thèse. Obs. 7

Homme âgé de 50 ans. Syphilis à 25 ans. Depuis une dizaine d'années, affaiblissement de la vue ayant abouti, il y a cinq ans, à une cécité complète. Depuis deux ou trois ans, incontinence d'urine continue. Double mal perforant. Depuis plusieurs années, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, abolition des réflexes rotuliens, pas d'incoordination motrice. Fréquemment au début de sa maladie, il avait des étourdissements dont quelques uns s'accompagnaient de chûtes.

A diverses reprises même, il resta sans connaissance, et pendant le cours de ses attaques apoplectiformes, on le transporta à l'Hôtel-Dieu, où il serait resté une après-midi dans le coma.

Autopsie. — Altérations classiques du tabès dorsalis. Le chiasma, les bandelettes et les nerfs optiques sont atrophiés, grisâtres, résistants.

OBSERVATION CIII (Résumée)

Vincent et Prévost de Genève (in Fournier, de l'ataxie locomotrice),

Homme, 45 ans. En janvier 1871, chancre suivi de roséole, plaques muqueuses de la gorge, onyxis. Traitement mercuriel. 10 mars 1881, se fatigue rapidement en marchant, douleurs très vives dans le tronc et dans les muscles, affaiblissement de l'acuité visuelle. Marche en lançant la jambe d'une façon caractéristique ; signe de Romberg ; douleurs fulgurantes très vives dans les membres inférieurs et le tronc ; douleurs en ceinture ; anesthésie en îlots aux membres inférieurs. Perte de la sensation de position dans l'espace, puissance génitale affaiblie. Traitement : Iodure de potassium, hydrothérapie, révulsions. Amélioration. Mai 1881, cystite. Les troubles oculaires s'aggravent. Le malade n'est pas suivi.

OBSERVATION CIV (Résumée)

Hoffmann, neurolog. Centralbl., 1894.

Jeune homme, 14 ans, hérédosyphilitique ; arrêt de développement dans la seconde enfance. A l'âge de 12 ans, raideur et paresthésie dans les jambes. A 13 ans et demi, parésie de l'accommodation. A 14 ans, immobilité réflexe des pupilles, mydriase, disparition de la réaction des pupilles à la convergence, parésie de l'accommodation, démarche spasmodique avec

Bardury

22

exagération des réflexes tendineux, malgré la bonne conservation de la force musculaire. Pas de troubles de la sensibilité, conservation des sphincters, anomalies psychiques.

OBSERVATION CV (Résumée)

Struempell, neurolog., Centralbl. 1888.

Fille âgée de 46 ans. Le père de la malade avait contracté la syphilis deux ans avant la naissance de sa fille qui fut toujours débile et eut fréquemment des éruptions cutanées. A l'âge de 43 ans, hémiplegie passagère de tout le côté droit ; récidence 15 jours plus tard avec aphasie. De semblables attaques se reproduisirent dans la suite, toutes les trois ou quatre semaines, pendant près d'un an. Dès la première, l'intelligence commença à baisser. Plus tard l'embarras de la parole persista.

Démarche mal assurée ; douleurs dans le ventre et dans le côté. Vingt mois après la 1^{re} attaque, affaiblissement très prononcé des facultés intellectuelles, embarras de la parole caractéristique, secousses et tremblements des muscles de la face, troubles de l'écriture tels qu'on en trouve chez les paralytiques généraux (oubli de lettres, de syllabes, de mots entiers). Suppression des mouvements réflexes de la pupille, tremblement de la langue, incertitude des mouvements des membres supérieurs, ataxie prononcée aux membres inférieurs, abolition du phénomène du genou, sensibilité émoussée. Traitement : Iodure de potassium. Amélioration, puis la maladie reprit sa marche progressive ; six mois plus tard, nouvelle et violente attaque de paralysie qui dura une demi journée.

OBSERVATION CVI

Siemerling. Centralbl. f. Nervenheilk, 1888.

Fille âgée de 12 ans hérédosyphilitique. A l'âge de 4 ans, ictus apoplectique suivi d'hémiplégie droite avec perte de la parole. Au bout de quelques semaines, amélioration de la parole mais persistance de la paralysie de la jambe et du bras.

Deux ans plus tard, incoordination motrice des membres inférieurs, faiblesse des jambes, troubles légers de la sensibilité, diminution de la vision, titubation pendant la marche, atrophie du nerf optique bilatérale. A l'âge de 11 ans, en avril 1886, vertiges, vomissements, attaques épileptiformes. Au mois de juin, les attaques se reproduisent tous les 8 ou 15 jours. Au mois d'octobre 1886, diminution de l'ouïe des deux côtés. En janvier 1887, surdité complète, cécité absolue déterminée par l'atrophie des nerfs optiques, nystagmus continu. La commissure de la bouche est un peu abaissée à droite. Céphalalgie; conservation des réflexes rotuliens, troubles mentaux légers. La malade pouvait encore marcher, mais elle se plaignait de vertiges et ses mouvements étaient empreints d'ataxie. Intelligence un peu diminuée. La malade succombe à une attaque épileptiforme précédée de plusieurs autres semblables.

Autopsie. — Hydrocéphalie, néoplasme étendu en nappes dans la région de la tête. Dans la moelle, augmentation d'épaisseur de la pie-mère dans toute son étendue. Lésion syphilitique caractéristique des vaisseaux du cerveau et de la moelle.

CONCLUSIONS

I. L'existence d'une infection syphilitique antérieure, dûment constatée dans les antécédents d'un malade, ne suffit pas pour affirmer l'origine spécifique d'une myélite.

II. Un des meilleurs signes cliniques pour arriver à un tel diagnostic est l'association fréquente de phénomènes cérébro-bulbaires aux symptômes médullaires de la syphilis.

III. Cette association existe aussi bien dans les myélites syphilitiques que dans les myélites parasyphilitiques.

IV. Toutes les modalités cliniques de la syphilis cérébrale peuvent s'associer aux symptômes de myélite.

V. Au point de vue de la fréquence, les phénomènes oculaires sont ceux qui sont le plus souvent observés et il y a grande utilité à pratiquer l'examen des yeux chez un malade qu'on soupçonne atteint de myélite spécifique.

VI. Notre statistique quoi qu'incomplète et basée sur des observations puisées à des sources différentes nous permet de constater une proportion de 50 % au moins de syphilis médullaire avec association de phénomènes cérébro-bulbaires.

VII. En présence de tels chiffres, il n'y a aucune exagération à dire que la syphilis, plus que le rhumatisme et la tuberculose, est surtout une maladie cérébro-spinale.

	Vu :
	Le Président de la Thèse,
	A. FOURNIER.
Vu : Le Doyen,	
BROUARDEL	
	Vu et permis d'imprimer :
	Le Vice Recteur de l'Académie de Paris,
	GRÉARD.



INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Althaus. — Un cas de syphilis cérébro-spinale. *Centr. f. Nervenheilk*, 1883.

Baillarger. — Observations de paralysie générale unie au tabes. *Arch. clin. des maladies ment.* 1861.

— Paralysie générale et ataxie locomotrice ; association de ces deux états morbides. *Gaz. des hôpit.*, 1861.

— De la paralysie générale dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice et avec certaines paraplégies. *Ann. méd. psych.* 1862.

Ballet. — Sur les rapports du tabes dorsalis avec la paralysie générale. *Soc. méd. des hôpit.*, 1892.

Baudouin. — Contribution à l'étude des syphilis graves précoces. Thèse de Paris, 1889.

Boulloche. — Contribution à l'étude des paraplégies d'origine syphilitique. *Ann. de dermat.*, 1891.

Breteau. — Des myélites syph. précoces. Thèse, Paris, 1889.

Bruburger. — Ein Fall von meningitis syph., etc. *Virch. Arch.*,

Buttersack. — Zur Lehre von der syphilitischen Erkrankungen des centralnervensystems. *Arch. f. psych.*, XVII.

Caizergues. — Myelites syphilitiques. Thèse, Montpellier, 1878.

Cazal. — Syphilis cérébro-spinale. Paral. multiples. *Ann. méd. psych.* 1881.

Chabbert. — Sur un cas de paralysie générale à forme de tabes au début. *Arch. de neurol.*, 1894).

Charcot. — Leçons sur les maladies du système nerveux, t. II.

— Leçons du mardi, 1.

— Méningo-myélite syphilitique et rachialgie nocturne. Médecine moderne, 1893.

Charcot et Gombault. — Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux chez une femme syphilitique. Arch. de physiol. 1873.

Christian. — Des rapports de l'ataxie locomotrice progressive avec la paralysie générale. Union méd. 1879.

Cornil. — Leçons sur la syphilis. Paris, 1879.

Courtois-Suffit. — Tabes et paralysie générale. Gaz. des hôp. 1893.

Darier. — Syphilis médullaire. In manuel de médecine de Debove et Achard, t. III.

— Tabes dorsal. In manuel de médecine, t. III.

— Syphilis cérébrale, id.

Déjerine. — La myélite aiguë centrale survenant chez les syphilitiques. Rev. de médecine, 1884.

— Sur les lésions de la moelle épinière dans la paraplégie syphilitique. Soc. de biologie, 1893.

— Paralysie générale; lésions de la moelle. Arch. de phys., 1876.

— Du rôle joué par la méningite spinale postérieure du tabes dans la sclérose combinée. Arch. de phys., 1884.

Delécluze. — Troubles oculaires dans l'ataxie. Thèse de Paris, 1880.

Duchenne de Boulogne. — De l'ataxie locomotrice progressive. Arch. gén. de médecine, 1858.

Dinkler. — Tabes dorsalis incipiens mit meningitis spinalis syphilitica. Deutsche Zeitschr. für Nervenheilk, 1893.

Erb. — Ueber syphilitische spinalparalyse. Neurol. Centralbl. 1892.

Fournier. — Formes précoces de syphilis nerveuse. Gaz. hebdomad., 1872.

— La syphilis du cerveau, 1879.

— De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Paris 1882.

— Leçons sur la période préataxique du tabes d'origine syphilitique. Paris, 1885.

— Syphilis maligne précoce. Bul. dermat. 1892.

— De la neurasthénie syphilitique. *Gaz. des hôpitaux*, 1893.

— Affections parasymphilitiques. Paris 1894.

Fournier et Dieulafoy. — Syphilis, accidents cérébro-spinaux de forme tabétique. *Bul. dermat.* 1890.

Fürstner. — Contribution à la pathologie et à l'anatomie pathologique de la paralysie générale progressive ; des altérations de la moelle et des nerfs périphériques dans cette maladie. *Arch. f. psych.* 1892.

Gajkiewicz. — Syphilis du système nerveux. Paris 1892.

Gaucher. — Revue de médecine, 1883.

— Ataxie locomotrice guérie par le mercure. *Bul. de dermat.* 1890.

Gilbert et Lion. — De la syphilis médullaire précoce. *Arch. de méd.* 1889.

Gilles de la Tourette. — Syphilis héréditaire bulbo-médullaire. *Bul. dermat.* 1892.

Gilles de la Tourette et Hudelo. — Deux observations pour servir au diagnostic des paraplégies syphilitiques. *Nouv. iconogr. de la Salpêtrière*, 1893.

— Syphilis maligne précoce du système nerveux. *Bul. de dermat.* 1892.

Giraudeau. — Des accidents vertigineux et apoplectiformes dans le cours des maladies de la moelle épinière. Thèse, Paris, 1884.

Grasset et Raüzier. — Maladies du système nerveux, t, I, 1894.

Grande. — Le ptosis comme signe de syphilis cérébrale (*Gazetta degli ospedali e delle cliniche*, 1896.

Gruet. — Etude clinique sur les troubles intellectuels dans l'ataxie locomotrice progressive. Thèse, Paris, 1882.

Greiff. — Ueber Rückenmarkssyphilis. *Arch. für. psych.*, 1882.

Gros et Lancereaux. — Des affections nerveuses syphilitiques. Paris, 1861.

Herodinoï. — Essai sur les myélo-encéphalopathies syphilitiques tertiaires. Thèse, Paris, 1887.

Hanot et Joffroy. — Sur les accidents bulbares à début rapide dans l'ataxie locomotrice progressive. *Congrès d'Alger*, 1881.

Bardury

Hayem et Parmentier. — Manifestations spinales de la blennorrhagie. Rev. de méd., 1888.

Henriquez, — Syphilis médullaire. Thèse de Paris, 1894.

Hoppe, — Zur kenntnisscher syphilitischen erkrankungen....
Berliner klin. Wochen, 1893.

Jaccoud, — Les paraplégies et l'ataxie du mouvement. Paris, 1864.

Joffroy, — Paraplégie syphilitique. Gaz. des hôpit. 1882.

— Sur les rapports du tabes dorsalis avec la paralysie générale, Loc. méd. des hôpitaux, 1892.

— Paralysie générale à forme tabétique. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, 1895.

Julliard, — Etude critique sur les localisations spinales de la syphilis. Thèse de Lyon, 1879.

Jullien, — Traité des maladies vénériennes, 1886.

Jürgens, — Ueber syphilis des Rückenmarks und seiner Häute-Charité annalen, 1885.

Kahler, — Contribution à l'anatomie pathologique du tabes évoluant avec des symptômes cérébraux, Prag. Zeitsch. f. Heilk., 1881.

Kasimir, — Contribution à l'étude des myélites syphilitiques. Thèse, Paris, 1893.

S. Kuh, — Ein Fall von tabes dorsalis mit meningitis cérébrospinalis syphilitica. Arch. für psych. XVII.

Ladreit de la Charrière, — Des paralysies syphilitiques. Thèse, Paris, 1861.

Lagneau, — Maladies syphilitiques du système nerveux. Paris, 1860.

Lamy, — Syphilis des centres nerveux. Encyclopédie des aide-mémoires Léauté.

— De la méningo-myélite syphilitique. Thèse, Paris, 1893.

— Contribution à l'étude des localisations médullaires de la syphilis. Arch. de neurologie, 1894.

— Syphilis du système nerveux. Traité de médecine, Charcot et Bouchard, t. VI.

Lancereaux, — Traité de la syphilis, 1874.

- Traité d'anatomie pathologique, 1889.
- Des myélopathies syphilitiques. Semaine médicale, 1891.
- Leçons de clinique médicale. Paris 1892.

Lecoq. — Etude sur les accidents apoplectiformes qui peuvent compliquer le début, le cours, la fin de l'ataxie locomotrice, Rev. de médecine, 1882.

Lereboullet. — Ataxie locomotrice ; au début troubles intellectuels. Union méd. 1876.

Leyden. — Maladies de la moelle épinière. Traduction française, 1879.

Magnan. — Maladies de la moelle suivies de paralysie générale. Gaz. des hopit. 1866.

- Des relations entre les lésions du cerveau et certaines lésions de la moelle et des nerfs dans la paralysie générale. Gaz. des hopit, 1870.

- Phénomènes spinaux dans la paralysie générale. J. de méd. et de chir. prat. 1878.

Marie P. — De la syphilis médullaire. Sem. méd. 1893.

- Leçons sur les maladies de la moelle. Paris 1892.

- Maladies intrinsèques de la moelle épinière. In Traité de médecine, Charcot et Bouchard, tome VI.

Masson. — Des rapports de la paralysie générale avec l'ataxie locomotrice. Thèse Paris, 1879.

Mauriac. — Mémoire sur les affections syphilitiques des centres nerveux. Ann. de dermat. 1874 et 1879.

- Gazette hebdomadaire 1876-77. Progrès médical 1877.

- Traité de la syphilis tertiaire. Paris 1890.

Mendel. — Syphilose disséminée de l'axe cérébro-spinal. Ann. de dermat. 1893.

Minor. — Hémiplégie und paraplégie bei Tabes. Zeitschr. f. klin. med. 1891.

Moller. — Zur Kenntniss des Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Dermat. und Syph. Wien 1891.

Morel Lavallée et Bélières. — Syphilis et paralysie générale. Paris 1889.

Moussous. — Méningo-encéphalopathie syphilitique chez un enfant de cinq ans, Journ. de méd. de Bordeaux, 1893.

Nageotte. — Tabes et paralysie générale. Th. de Paris 1893.

Neebe. — Troubles psychiques dans le tabes dorsalis. Thèse de Strasbourg. 1885.

Nonne. — Ein Fall von typischer Tabes dorsalis... Arch. f. Psych. XXIV, 1892.

Oppenheim. — Ueber einen fall von syph. Erkrank. des Central. Nerv. syst., welche voruberehend das klinische Bild der Tabes dorsalis vortauschte. Berlin. klin. Wochenschr, 1883.

— Zur kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervensystems. Berlin. Klin. Wochenschr. 1889.

Orlowski. — Contribution à l'étude de la syphilis médullaire. Ann. de dermat. février 1896.

Pierret. — Essai sur les symptômes céphaliques du tabès dorsalis. Thèse de Paris, 1876.

— Tabès lésion du système sensitif. In Thèse d'Agrégat. de Robin, 1880.

— Lyon medical, 30 janvier 1887.

— Tabès sensitif et tabès moteur. Congrès de médecine mentale de Blois, 1892.

Le Petit. — Etude sur la paraplégie syphilitique. Thèse Paris, 1878.

Porter. — 4 cas de syphilis cérébro-spinale. New-York med. journ. Mai 1886.

F. Proux. — Contribution à l'étude de la paraplégie précoce d'origine syphilitique. Thèse de Bordeaux, 1886-87.

Popof. — Myélite syphilitique et démence. Rous. medic., 1893.

Ramos Méjia. — Estudios Clinicos sobre las enfermedades nervosas y mentales. Buénos-Aires 1893.

Raymond F. — Article tabès. Dictionnaire Dechambre 1885.

— Syphilis et paralysie générale. Bulletin médical, 1892.

— Sur les rapports du tabes dorsalis avec la paralysie générale, Société médicale des hôpitaux, 1892.

— Maladies du système nerveux, Paris 1894.

Raymond F. — Contribution à l'étude de la syphilis du système nerveux. Archiv. de neurol. 1894.

Rouffinet. — Troubles oculaires dans l'ataxie locomotrice. Gaz. des hôpitaux. 1890.

Remak. — Tabes hérédosyphil. Berlin. klin. Wochensch. 1885.

Roux. — Sur la paraplégie précoce d'origine syphilitique. Thèse de Bordeaux, 1887.

Rougier. — Thèse de Lyon 1882.

Rumpf. — Die syphilitische Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.

Sachs. — Syphilis of the spinal cord. New-York, neurol Soc. 1893.

Savard. — Thèse de Paris, 1881.

Schuster. — Ein Fall von multipler Sklerose (Sklerose en plaques consécutive à la syphilis (Deutsche med. Wochens, 1885).

Siemerling. — Ein Fall von hereditärer Hirn und Rückenmarks syphilis, Centralbl. f. Nervenheilk 1888.

— Zur Syphilis des Centralnervensystems. Arch. f. Psych. 1891, B. XXII.

Sottas. — Myélite syphilitique, Gaz. des hôp. 1894.

— Thèse de Paris 1894.

Sticewicz. — Des accidents apoplectiformes survenant au début et dans le cours du tabès, thèse de Bordeaux 1886.

Stojanowitch. — Etude critique sur les rapports du tabès dorsalis et de la paralysie générale, Thèse de Paris 1893.

Strumpell. — Paralysie progressive avec tabès dorsalis chez une jeune fille de 13 ans, Neurologisches Centralblatt., 1888.

Topinard. — De l'ataxie et en particulier de la maladie appelée ataxie locomotrice progressive. Paris, 1864.

Vinache. — Des paraplégies syphilitiques. Thèse Paris 1880.

Zambaco. — Des affections nerveuses déterminées par la syphilis. Paris, 1861.

C. Westphal. — Sur un cas de paralysie spinale spasmodique avec nécropsie. Arch. f. Psych. XV, I.

— Ueber combinirte primäre Erkrankung der Rückenmarkstränge. Arch. f. Psych. B. VIII.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-Propos.....	5
Introduction.....	7
CHAP. I. — Généralités sur les affections cérébro-spinales syphilitiques myélites.....	9
Etiologie	9
Anatomie pathologique.....	9
Caractères des myélites syphilitiques.....	25
CHAP. II. — Des myélites syphilitiques.....	25
Historique	25
Divers phénomènes associés.....	25
Degré de fréquence de ces phénomènes dans les divers types de myélite.....	25
CHAP. III. — Des myélites par asyphilitiques	47
Symptômes relevant de lésions des nerfs crâniens.....	47
Phénomènes bulbaires.....	47
Phénomènes cérébraux (Epilepsie. Ictus apoplectiformes. Aphasie).....	47
CHAP. IV. — Considérations sur les formes cérébro-spi- nales de la syphilis héréditaire.....	67
CHAP. V. — Degré de fréquence des formes associées de la syphilis spinale.....	71
Observations.....	75

